

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

320

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Pierre TULOU

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 27 juin 1911, à Paris

28 OCT 1943

Présentée et soutenue publiquement le.....19..

L'EXPLORATION
DE LA
FONCTION RESPIRATOIRE

L'EXPLORATION GLOBALE
ET L'EXPLORATION DES POUMONS SÉPARÉS

Président : M. TROISIER, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, rue Deparcieux, 29

1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **TULOU.**

Prénom : **Pierre.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

TULOU (Pierre). — L'Exploration de la fonction respiratoire. — L'Exploration globale et l'Exploration des poumons séparés. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 227 p., 6 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

TULOU (Pierre). — L'Exploration de la fonction respiratoire. — L'Exploration globale et l'Exploration des poumons séparés. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 227 p., 6 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

TULOU (Pierre). — L'Exploration de la fonction respiratoire. — L'Exploration globale et l'Exploration des poumons séparés. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 227 p., 6 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

TULOU (Pierre). — L'Exploration de la fonction respiratoire. — L'Exploration globale et l'Exploration des poumons séparés. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 227 p., 6 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Pierre TULOU

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 27 Juin 1911, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le.....19..

| L'EXPLORATION
DE LA
FONCTION RESPIRATOIRE

L'EXPLORATION GLOBALE
ET L'EXPLORATION DES POUMONS SÉPARÉS

Président : M. TROISIER, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, rue Deparcieux, 29

1943



I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Ochlmie médicale	OLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et hlstoire naturelle médicale....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	N...
Médecine légale	DUVOIR
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance....	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants.....	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CADENAT.
	BROCQ.
	QUENU.
Clinique ophtalmologique	MONDOR.
Clinique urologique	VELTER.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchement	N...
	N...
Clinique gynécologique	PORTES.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	LEVEUF.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LOEPER.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	SENEQUE.
Clinique de la Tuberculose	M. VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique	TROISIER.
Clinique de cardiologie	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie	DONZELOT.
Assistance Médico-sociale	Clovis VINCENT.
	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES	Pathologie médicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etien.)	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BESANÇON Justin.	Hydrologie.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie.	LAVIER	Parasitologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CORDIER	Anatomie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DEGREZ (H.).	Physique.	RENARD	Ophthalmologie.
DESOILLE	Médecine légale.	RICHET	Physiologie.
DIGONNET	Obstétrique.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.	SOULIE	Pathologie médicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
GARCIN	Pathologie médicale.		
Mlle GAUTHIER-			
VILLARS	Anatomie pathologique.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
CHAILLEY-BERT .	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE .	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
		VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE .	} Clinique médicale
BRULE	
CHEVALLIER ..	
LAROCHE Guy ..	
MOREAU	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale.
GATELLIER	
DE GAUDART ..	
D'ALLAINES ..	
MOULONGUET ..	
MOURE	

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ,...	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

A MON FRERE ET A MA BELLE-SŒUR

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN TROISIER

Professeur de Clinique de la Tuberculose

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Officier de la Légion d'Honneur

Notre Patron d'Externat, d'Internat et de Clinicat et notre Président de Thèse, avec l'expression de notre respectueux dévouement.

A MONSIEUR LÉ DOCTEUR JACQUES ARNAUD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Médecin-Directeur du Sanatorium « Le Mont-Blanc », à Passy

*Qui a inspiré cette thèse et a bien
voulu nous associer à ses travaux.
En témoignage de sincère grati-
tude.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. PRUVOST

Médecin de l'Hôpital Laënnec

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. AMEUILLE

Médecin de l'Hôpital Cochin

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. MAURER

Chirurgien de l'Hôpital Tenon

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR L. BAZY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. TROISIER

MONSIEUR LE DOCTEUR P. ABRAMI

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SEZARY

MADAME LE DOCTEUR BERTRAND-FONTAINE

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ECALLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LARDENNOIS

(in memoriam)

(Service de chirurgie thoracique de M. le Docteur A.
MAURER)

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TROISIER

MONSIEUR LE DOCTEUR P. PRUVOST

MONSIEUR LE DOCTEUR P. AMEUILLE

MONSIEUR LE DOCTEUR BALDENWECK

A MESSIEURS LES DOCTEURS :
DOUADY, COHEN et LARDANCHET
Médecins du Sanatorium des Etudiants

A MES AMIS DU SANATORIUM DES ETUDIANTS

A MES AMIS WELLHOFF, DUPRE et MERIGOT
du Sanatorium du « Mont-Blanc », à Passy
qui ont collaboré à la méthode de J. ARNAUD

A MES COLLEGUES ET AMIS D'INTERNAT

A MES CAMARADES DE L'H. C. A. 326

INTRODUCTION

L'exploration fonctionnelle de la respiration ne connaît pas la même faveur que celle des autres grandes fonctions de l'organisme.

Ses méthodes sont peu utilisées et restent des méthodes de laboratoire peu accessibles au clinicien. On leur a porté quelque intérêt à l'époque où le pneumothorax artificiel est devenu une méthode thérapeutique couramment utilisée; on s'est servi d'elles pour préciser les indications et les résultats de l'oxygénothérapie. Mais l'exploration fonctionnelle du poumon n'est pas entrée dans la pratique de tous les jours. La seule clinique, l'impression que l'on a de la dyspnée ou de l'eupnée d'un sujet, au repos ou à l'effort, les données de l'examen radiologique — et encore assez rares sont ceux qui le pratiquent avec l'intention de juger de la fonction pulmonaire — sont les seuls tests utilisés dans ce but.

Et pourtant, des cas où l'on souhaiterait connaître l'état de cette fonction, l'étendue des réserves respiratoires, se rencontrent, en pratique physiologique surtout. Peut-on créer un deuxième pneumothorax ? Peut-on faire une thoracoplastie du côté opposé chez un sujet déjà porteur d'un pneumothorax ? Si le collapsus qu'on se propose de tenter est *réversible*, c'est-à-dire s'il s'agit d'un pneumothorax, que l'on peut abandonner, ou d'une alcoolisation du phrénique, qui n'est que transitoire, il n'y a que demi-mal si survient une insuffisance respiratoire. Mais la thoracoplastie et la phrénicectomie sont *irréversibles*, et l'insuffisance créée sera sans remède.

D'autre part, si, bien entendu, il faut éviter l'asphyxie, la dyspnée évidente et pénible, il faut éviter également *l'insuffisance respiratoire moins évidente*, la respiration qui n'est assurée qu'au prix d'une hyperventilation non ressentie comme un symptôme pénible, mais influant dangereusement sur les lésions pulmonaires dont elle empêche la mise au repos. Enfin il faut éviter l'insuffisance de saturation oxyhémoglobinée qui, ayant pour conséquence un approvisionnement insuffisant en oxygène, retentit sur l'état général et compromet la guérison.

Existe-t-il donc des méthodes d'exploration fonctionnelle qui permettent de faire ce bilan des réserves respiratoires que nous souhaitons, et qui permettent chez les opérés d'apprécier dans quelle mesure leur fonction a pu être touchée ?

Nous nous sommes attachés à le rechercher. Nous avons vu qu'il fallait distinguer :

L'exploration globale, qui étudie les deux poumons ensemble;

L'exploration séparée, qui cherche à déterminer dans quelle proportion chacun des deux poumons concourt à la respiration.

L'exploration globale, la première et la plus souvent utilisée, depuis les travaux d'HUTCHINSON au siècle dernier sur la capacité vitale, a permis de connaître ce que nous savons de physiologie respiratoire. En ce qui concerne l'influence du collapsus thérapeutique sur la fonction respiratoire, et dans le domaine des indications thérapeutiques, ses résultats ne sont pas concordants suivant les auteurs. Seule l'utilisation de nombreux tests permet d'obtenir avec une approximation suffisante les renseignements désirés : elle n'est donc pas d'application courante.

Il nous a paru intéressant de rappeler ce qui a été fait sur ce sujet, en particulier les travaux américains, dont nous manquons malheureusement les plus récents, et les

travaux allemands, en particulier ceux de l'école de KNIPPING, qui ont donné lieu dans ces dernières années à de très nombreuses publications.

L'exploration des poumons séparés a d'abord été le fait de travaux expérimentaux, que nous énumérerons. Chez l'homme, elle a été faite d'une façon très soignée par l'école suédoise, avec JACOBÆUS, FRENCKNER, BJÖRKMAN, qui ont mis au point la *Bronchospirométrie*, dont nous rapportons la technique et les résultats.

En France, M. le Professeur BEZANÇON et ses collaborateurs ont également étudié cette question en 1936-37.

Notre ami, le Docteur Jacques ARNAUD, de Passy, a repris l'étude de l'exploration fonctionnelle des poumons séparés et a mis au point une méthode que nous décrivons ici en détail. Sans qu'il s'agisse de prêcher, loin de là, pour l'exploration systématique de tout malade pulmonaire, nous voulons proposer un moyen qui permet, dans les cas d'indication thérapeutique difficile, d'étudier de façon simple et couramment applicable ce qui revient à chaque poumon dans la respiration totale — sans avoir recours à une instrumentation aussi compliquée que celle de la bronchospirométrie.

Nous remercions le Docteur Jacques ARNAUD d'avoir bien voulu nous associer à son travail, qui se poursuit depuis l'hiver 1941-42. Nous disons également notre gratitude à nos camarades de l'équipe médicale du « MONT-BLANC », en particulier à MÉRIGOT et à DUPRÉ, qui ont grandement contribué à la mise au point de la méthode et à la prise des observations rapportées ici.

PREMIERE PARTIE

RAPPEL
DE PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE

La Respiration a pour but d'assurer l'approvisionnement des tissus en oxygène; d'autre part elle assure l'élimination de l'anhydride carbonique, et ainsi non seulement sert à évacuer un produit de déchet, mais met à la disposition de l'organisme un moyen très sensible de maintenir son pH constant.

Choisissant le sens dans lequel se fait l'approvisionnement en oxygène, nous pouvons distinguer *quatre étapes* :

1° de l'air extérieur à l'air alvéolaire, ce sont les voies respiratoires, les fonctions de ventilation;

2° de l'air alvéolaire au sang, c'est la courte traversée de la paroi alvéolaire et de la paroi du capillaire pulmonaire, le « gasblood interface » des auteurs américains;

3° du sang de l'artère pulmonaire aux tissus, c'est la fonction de transport assurée par le sang et par la circulation;

4° enfin l'oxygène est utilisé par les tissus.

A. — LA VENTILATION.

Elle se fait :

1° grâce à l'appareil pulmonaire, assimilable à un soufflet, dont la *capacité* est à étudier;

2° à travers des conduits dont l'ensemble représente l'espace nuisible des physiologistes;

3° elle a pour résultante l'air alvéolaire.

a) *Les capacités pulmonaires.*

Il faut bien se représenter que les poumons ont une *capacité réelle* et une *capacité possible*.

Lorsqu'on examine les poumons à l'écran radioscopique, l'air dont on les voit remplis est *l'air résiduel plus l'air de réserve* si le sujet se trouve en position d'expiration, — *l'air résiduel plus l'air de réserve plus l'air courant* si le sujet se trouve en position d'inspiration.

La première de ces capacités, celle des poumons à la fin d'une expiration normale, est ce que GRÉHANT a appelé la *capacité pulmonaire*, ce que CHRISTIE appelle « *lung volume* », d'autres encore « *midcapacity* » ou « *subtidal volume* », ou enfin *air résiduel fonctionnel*.

De ses deux constituants, l'un, *l'air de réserve*, peut être chassé hors des poumons par une expiration forcée; l'autre, *l'air résiduel* (et non résiduel, ainsi que le fait remarquer RIST (207, p. 186), ne peut être chassé. Nul à la naissance, il se constitue peu à peu au cours du développement de la cage thoracique, et chez l'adulte atteint une valeur moyenne de 1 litre 1/2 environ.

Quant à *l'air courant*, celui qui représente le volume de l'inspiration et de l'expiration ordinaires au repos, il est d'environ 400 à 500 cc. chez l'adulte.

On voit donc que dans la respiration ordinaire, une quantité d'air frais de 500 cc. environ va se diluer dans une capacité pulmonaire de 2 litres 1/2 à 3 litres.

Mais le « soufflet » pulmonaire peut faire mieux, si d'une part sa capacité propre le permet, si d'autre part une force convenable est appliquée qui lui permette d'acquiescer ce maximum de capacité. La force est évidemment représentée par le jeu des muscles inspireurs; le maximum de capacité est la *capacité totale*, ajoutant aux valeurs que nous avons déjà observées celle de *l'air complémentaire*, air apporté par l'inspiration forcée.

Nous venons donc de quitter le domaine de la capacité réelle pour celui de la capacité possible.

Qu'est-ce enfin que la *capacité vitale* ? C'est une valeur théorique, non pas une capacité à proprement par-

ler, mais une différence de capacité entre l'expiration maxima et l'inspiration maxima, ainsi que l'a fort justement fait remarquer TROCMÉ (234).

La capacité vitale est donc faite de trois valeurs additionnées : l'air de réserve, l'air complémentaire et l'air courant qui se situe entre les deux précédents. Il est facile de comprendre qu'elle est directement liée à la mobilité des muscles de la respiration. Qu'un sujet, qui a une certaine capacité vitale, reçoive un coup violent sur la poitrine, il a la respiration coupée, sa *capacité vitale* est fortement diminuée, voire même momentanément annulée, cependant que sa capacité pulmonaire, au sens de GRÉHANT, est demeurée inchangée.

b) *L'espace nuisible.*

L'air inspiré ne devient pas en totalité de l'air alvéolaire. A la fin de l'inspiration, une fraction de cet air s'arrête dans les conduits respiratoires supérieurs ou trachéo-bronchiques, ne participe pas à l'aération des poumons et est expiré tel quel. Des 500 cc. de l'air courant, la valeur de l'air remplissant cet espace devra être déduite, comme ne servant pas à la respiration. D'où son nom *d'espace nuisible*, mieux appelé *dead space* ou *tot Raum* par les auteurs étrangers.

On conçoit aisément que plus l'espace nuisible est grand, relativement à la capacité pulmonaire, moins la ventilation est effective, car elle renouvelle moins l'air pulmonaire. Sa valeur est très relative : chez un même sujet, gardant la même capacité absolue de ses voies respiratoires, l'espace nuisible sera proportionnellement plus grand pour une respiration rapide et superficielle que pour une respiration lente et profonde. En effet, ce qui compte, c'est le rapport de cet espace nuisible au volume de l'air courant : tout ira bien avec un espace nuisible de 150 cc. pour un air courant de 500 cc.; la ventilation sera mauvaise avec un espace nuisible de 150 cc. pour un air courant de 300 cc.

Enfin il faut savoir qu'étant donné la plus grande diffusibilité de l'anhydrique carbonique, l'espace nuisible pour ce gaz est plus petit que l'espace nuisible pour l'oxygène.

Normalement, le volume de l'espace nuisible s'adapte constamment à celui de l'air courant (FLEISCH, cité par RIST, 207); et cela grâce aux modifications réflexes du calibre bronchique (DEBRÉ, 82; HUDSON et JARRE, cités par RIST, p. 196).

c) *L'air alvéolaire.*

Il a une existence réelle, anatomique. L'air résiduel, lui, était une valeur abstraite. L'air alvéolaire peut s'analyser, et, ce que est remarquable, c'est la constance de sa composition. Les noms de HALDANE et PRIESTLEY (109) sont attachés à cette importante constatation.

Le CO_2 alvéolaire est en équilibre avec le CO_2 du sang artériel.

Quant à l'oxygène alvéolaire, sa tension partielle doit être suffisante pour que la saturation oxyhémoglobinée du sang artériel soit normale. Dans les conditions normales d'altitude et de ventilation, cette tension est largement suffisante. Nous verrons plus loin les rapports qu'elle affecte avec la saturation oxyhémoglobinée à propos de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine.

C'est le rôle de la ventilation d'assurer cette tension suffisante d'oxygène — et d'assurer l'élimination du CO_2 , afin que celui qu'amène constamment le sang veineux puisse s'échapper à son tour, sans que se modifie la composition de l'air alvéolaire. Il faut aussi que la ventilation soit régulière dans l'ensemble des poumons. Cette *régularité de la ventilation*, bien étudiée en particulier par les auteurs scandinaves (GAD, 96-97), n'est souvent pas parfaite, même chez l'individu normal, de telle sorte que certains territoires pulmonaires, les territoires périphériques surtout, peuvent être 10 à 20 fois mieux ventilés que d'autres, les territoires hilaires en particulier.

B. — LE PASSAGE ENTRE L'AIR ALVÉOLAIRE ET LE SANG.

La surface de contact entre ces deux éléments est considérable. Elle représente une superficie de 100 mètres carrés environ. Quant au mécanisme des échanges gazeux, on a parlé d'une sorte de sécrétion de l'oxygène par la cellule alvéolaire. En fait cette cellule elle-même n'a pas une existence démontrée (POLICARD). Il semble qu'il s'agisse simplement d'échanges obéissant aux lois de diffusion des gaz à travers une membrane indifférente.

C. — LE TRANSPORT DES GAZ DE LA RESPIRATION PAR LE SANG ET LA CIRCULATION.

a) *L'oxygène dans le sang.*

La quantité d'oxygène simplement dissous dans le sang est insignifiante. Presque tout l'oxygène transporté est combiné à l'hémoglobine sous forme d'*oxyhémoglobine*.

Il faut distinguer la capacité, la contenance, la pression et la saturation en oxygène d'un sang donné.

La capacité en O₂ est la quantité que le sang pourrait contenir si toute son hémoglobine passait sous forme d'oxyhémoglobine.

La contenance et la pression expriment respectivement en pourcentage et en millimètres de mercure la quantité d'O₂ réellement présente dans le sang.

La saturation oxyhémoglobinée est le rapport

$$\frac{\text{contenance}}{\text{capacité}} \times 100.$$

De toutes les valeurs que nous aurons à étudier dans l'exploration fonctionnelle de la respiration, elle est *la plus importante*, celle qui rend le mieux compte de l'existence d'une respiration normale ou troublée. Sans doute,

ici encore, n'y a-t-il pas de vérité absolue : un sang pauvre en hémoglobine peut être bien saturé et ne pas contenir assez d'oxygène. Mais, à part ce cas de l'anémie, la saturation oxyhémoglobinée obéit à des lois assez précises pour être un témoin suffisamment fidèle de ce qui se passe au niveau des poumons, du sang et des tissus.

Le comportement de l'oxyhémoglobine aux diverses pressions d'O² auxquelles elle se trouve exposée, trouve son expression graphique dans la *courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine*. BARCROFT a établi qu'au-dessus de 85 mm. Hg, la courbe est presque horizontale, donc qu'une élévation de pression d'O² n'augmente que peu la saturation; au-dessous de cette pression, elle est rapidement descendante au contraire. Si la *forme* de la courbe ne varie guère d'un sujet à l'autre, par contre sa *position* peut varier : la CD d'un individu normal n'est pas tout à fait la même à une altitude de 1.500 mètres qu'au bord de la mer (WHITEHEAD et MILLER, PETZOLD). Dans ces *déplacements de la courbe de dissociation* interviennent de nombreux facteurs, soit d'adaptation, soit pathologiques, et en particulier les phénomènes d'acidose ou d'alcalose.

Quel que soit le sang, si la pression d'O² à laquelle il est soumis est haute, dépassant 85 mm. Hg (alvéole par exemple, 110 mm. Hg), la combinaison oxyhémoglobinée est stable. Si elle est basse, au-dessous de 85 mm. Hg (tissus), la combinaison est dissociable, et l'O² peut s'échapper.

b) *L'anhydrique carbonique dans le sang.*

Comme l'oxygène, il est partiellement dissous en petite quantité dans le plasma, partiellement combiné. La combinaison se fait avec les sels du plasma et des globules rouges sous forme de *bicarbonates*. Ici encore on utilise les notions de *contenance* et de *tension* de CO² dans le sang. L'étude du comportement du CO² combiné en pré-

sence de tensions croissantes de ce gaz se fait grâce à la *courbe de dissociation du CO_2* , que l'on pourrait également appeler courbe de dissociation des bicarbonates, par analogie avec la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine. Sa situation n'est pas la même pour le sang réduit et pour le sang oxygéné. Le sang réduit absorbe en effet davantage de CO_2 que le sang oxygéné; la courbe est donc plus haute, plus à gauche dans le premier cas. Pratiquement, cela veut dire que le sang, à son passage dans les tissus, se chargera en CO_2 , non seulement parce que la tension de ce gaz à ce niveau est plus forte que dans le sang artériel, mais aussi parce que le passage d'oxygène vers les tissus le rend plus apte à se charger de CO_2 . Les phénomènes inverses se passent au niveau de l'alvéole.

L'extrême facilité de dissociation et de formation des bicarbonates joue le rôle essentiel dans le maintien dans des limites étroites du *pH sanguin*. Ce pH est menacé dans son équilibre par l'accumulation de produits soit alcalins, soit plus souvent acides, en particulier l'acide lactique qui se produit au cours du travail musculaire. C'est à la réserve alcaline, essentiellement représentée par les bicarbonates, que revient le rôle de neutraliser ces ruptures d'équilibre grâce à son pouvoir tampon. On trouvera tous les détails concernant cette question dans le livre de DAUTREBANDE (81).

c) *La circulation.*

Elle aussi joue un rôle essentiel dans la respiration : une perturbation circulatoire influe plus encore sur la fonction respiratoire qu'une perturbation de la ventilation. Interviennent ici : *le débit cardiaque*, c'est-à-dire la quantité de sang mise en mouvement par minute par le cœur;

la vitesse de circulation

dans les poumons, la circulation est commandée en partie par la dépression thoracique inspiratoire.

A la périphérie, la vitesse de circulation a une influence des plus importantes sur les échanges respiratoires. Le ralentissement du cours du sang s'accompagne d'une augmentation considérable de la consommation d'oxygène, d'un excès d'hémoglobine réduite, de cyanose. Inversement une accélération de la circulation dans les capillaires, telle qu'on peut la réaliser par exemple aux extrémités par un bain d'eau chaude, a pour conséquence une « artérialisation » du sang veineux.

D. — LA RESPIRATION AU NIVEAU DES TISSUS.

L'oxygène fourni aux tissus doit, avant d'être utilisé pour les oxydations, subir une série de transformations, dans lesquelles la présence de fer, et en particulier de cytochromes, joue un rôle important.

L'hydrogène, nécessaire lui aussi aux oxydations, apporté par l'alimentation, subit également une préparation dans laquelle interviennent les transporteurs d'hydrogène, dont le *glutathion* est le plus connu.

Ces deux corps, libérés et activés, s'unissent alors pour donner soit de l'eau oxygénée, soit de l'eau. On trouvera sur ces faits de plus amples renseignements dans un article de CORDIER et ENSELME (68 bis).

Deux épreuves permettront de juger de l'intensité des processus d'oxydation dans les tissus : *le métabolisme de base, le quotient respiratoire.*

E. — LA RESPIRATION A L'EFFORT.

Nous n'avons envisagé jusqu'à présent la respiration que dans les conditions de respiration calme, de repos. Nous avons vu combien la souplesse, la régularité du jeu respiratoire sont déjà nécessaires. Elles le sont bien plus encore au cours de l'effort.

L'effort exige un approvisionnement en oxygène accru : il exige également une évacuation de plus grandes quantités de CO_2 et la neutralisation des produits acides du travail musculaire.

L'organisme y arrive, d'une part en *accroissant la ventilation*, et en assurant ainsi un meilleur renouvellement de l'air alvéolaire. La ventilation s'accroît par deux mécanismes : une augmentation de la fréquence respiratoire et une augmentation de l'air courant : le résultat en est un accroissement de la ventilation-minute, qui peut atteindre des valeurs extrêmement importantes. Le sujet utilise donc une plus grande partie de sa capacité vitale, mais il est exceptionnel que la valeur de l'air courant atteigne ou même approche de près la valeur de la capacité vitale, chez un sujet normal.

D'autre part, l'organisme accroît la circulation sanguine, essentiellement par une *augmentation du débit cardiaque*, conditionnée surtout par une accélération du rythme.

Deux notions se font jour à propos de la respiration à l'effort : d'une part celle d'*utilisation d'oxygène*, notion distincte de celle de *consommation d'oxygène*. Grâce à elle, on sait que la quantité d'oxygène prélevée sur chaque litre d'air inspiré est moindre à l'effort qu'au repos : donc que *l'économie respiratoire* est moins bonne dans ces conditions.

Cette « utilisation d'oxygène » dépend de nombreux facteurs : non seulement de la ventilation et du débit cardiaque, mais encore de la richesse du sang en hémoglobine, de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, de la circulation périphérique. Un sujet peut avoir de bons poumons et un cœur suffisant, et avoir un mauvais rendement. Il atteindra plus vite, au cours du travail, les limites de la respiration normale. D'où l'intérêt de connaître, au cours d'une exploration fonctionnelle, cette quantité d'oxygène prélevé sur chaque litre d'air.

D'autre part, à l'effort intervient la notion de dette d'oxygène. Au début de l'effort, la ventilation et la circulation n'ont pas atteint le régime qui permet l'approvisionnement convenable en oxygène. Cependant le travail se fait, une dette se constitue. Les méthodes spirographiques, que nous étudierons plus loin, montrent nettement que la consommation d'oxygène n'atteint une valeur régulière qu'après un certain temps, dit *temps de démarrage* (Anlaufszeit). Lorsque la consommation d'oxygène est régulière, on dit qu'un *steady-state* est atteint. Mais il reste une dette à payer, celle contractée pendant le temps de démarrage, et elle sera payée, quelle que soit la durée du travail, une fois ce travail terminé, pendant la *période de récupération* où l'on voit la consommation d'oxygène revenir progressivement à sa valeur de repos. On trouvera de plus amples éclaircissements sur ce sujet, et en particulier sur l'explication physiologique de ces phénomènes, dans la thèse de BOUVRAIN (43).

F. — LES COMMANDES.

Les divers phénomènes de la respiration ayant été succinctement étudiés, il reste à dire un mot des commandes qui les règlent.

La ventilation est réglée par un contrôle nerveux, exercé par le *centre respiratoire* bulbaire. Le mécanisme par lequel ce centre est sollicité n'est pas connu dans tous ses détails, mais il apparaît que deux sortes d'influences jouent :

une influence mécanique, telle que l'expiration semble appeler l'inspiration, et vice-versa : c'est ce qu'on désigne sous le nom de réflexe HERING-BREUER;

une influence physico-chimique : c'est envers les variations du CO_2 sanguin et alvéolaire que la respiration montre le plus de sensibilité, une minime augmentation

de son pourcentage déclenchant une hyperpnée immédiate — une diminution suffisante entraînant l'apnée.

La ventilation répond d'autre part, mais avec moins de sensibilité, au manque d'oxygène.

Quant aux corrélations fonctionnelles entre la respiration et la circulation, si elles sont cliniquement et expérimentalement certaines, leur mécanisme est l'objet de plus d'hypothèses que de certitudes.

Tels sont donc les éléments qui interviennent pour assurer une respiration normale, au repos ou à l'effort. L'organisme dispose de *réserves respiratoires* qui lui sont inutiles au repos : le nouveau-né respire sans avoir d'air résiduel — la quantité de parenchyme pulmonaire mis à la disposition de la respiration peut être considérablement réduite sans atteinte grave de cette fonction. Rappelons les expériences de LÉON BERNARD et de ses collaborateurs, qui les ont amenés à conclure qu'un sixième de la quantité normale de parenchyme suffisait à entretenir la vie (25).

Mais l'effort, les maladies de l'appareil respiratoire, ne seraient pas tolérées sans ces réserves, aussi bien pulmonaires que circulatoires.

D'autre part, il est important de savoir comment un sujet se sert de ses réserves respiratoires : capable de ventiler efficacement ses poumons, ayant un débit cardiaque suffisant, il peut avoir une utilisation d'oxygène défectueuse qui ne lui permettra pas de soutenir de gros efforts.

Mesurer ces réserves, apprécier la façon dont elles sont utilisées, c'est ce qu'on cherche à savoir par *l'exploration fonctionnelle de la respiration*. Nous nous proposons, dans les pages suivantes, d'étudier les méthodes utilisées, et d'en voir les résultats.

DEUXIEME PARTIE

L'EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE GLOBALE

Elle étudie un certain nombre de *valeurs*, qui, en elles-mêmes, ne permettent pas une appréciation suffisamment exacte de la fonction respiratoire. Elles ne sont utilisables que groupées en *méthodes*, que nous décrirons ensuite.

CHAPITRE PREMIER.

LES FONCTIONS MECANQUES

A. — LES MANIFESTATIONS EXTÉRIEURES DE LA VENTILATION.

1° *L'inspection.*

C'est par elle que la plupart des médecins se rendent compte de la valeur de la fonction respiratoire, et nous verrons qu'elle demeure parmi les tests les plus précieux, si on veut bien la pratiquer avec quelque attention.

Ou bien la respiration est aisée.

Ou elle est rapide. *Compter les respirations*, en prenant soin que le malade ne modifie pas volontairement son rythme respiratoire, est un test excellent. Normalement, le rythme est de 12 à 15 par minute. Une tachypnée permanente, même sans dyspnée, témoigne d'une fonction troublée. Elle est, par exemple, l'un des premiers signes de la granulie pulmonaire.

Ou bien elle est difficile au repos; c'est la *dyspnée de décubitus*, habituellement une polypnée.

Certaines dyspnées sont liées à une étiologie particulière, et en tirent des caractères spéciaux :

tels le tirage, le cornage, les bruits respiratoires variables, qui orientent vers une sténose bronchique;

la bradypnée expiratoire de l'asthme;

la respiration de peu d'amplitude, avec thorax en position d'inspiration relative, des emphysemateux.

L'effort permettra parfois de révéler une dyspnée inapparente au repos. Au terme d'une longue étude de l'exploration fonctionnelle chez les tuberculeux pulmonaires, COBET arrive à cette constatation que souvent, pour juger de la valeur respiratoire d'un de ses malades, par exemple avant de décider une thoracoplastie, un des tests qu'il préfère est de monter avec lui un escalier, à une allure choisie par lui, en faisant parler le malade, et en appréciant le degré de dyspnée déterminé par cet exercice, et le temps du retour de la respiration à la normale (59).

Lors de l'examen du malade, toujours les deux hémithorax seront comparés l'un à l'autre, et l'on recherchera ainsi les voussures ou dépressions d'un hémithorax ou d'un segment d'hémithorax, la perte de mobilité costale ou diaphragmatique.

L'inspection renseigne également sur *l'effet* de la respiration sur le teint du malade : teint normal ou *cyanose*, tantôt évidente, tantôt à rechercher, aux ongles, aux muqueuses. Cette cyanose peut elle-même être de nuance variable : rougeâtre ou ardoisée.

Elle peut manquer chez l'anémique, être exagérée chez l'hyperglobulique (RIST, 207, p. 167).

De cette exploration par inspection, nous rapprochons *l'examen radioscopique*. Les indications qu'il donne peuvent être importantes. On comparera toujours avec soin les deux hémithorax.

On apprécie ainsi la *mobilité de la cage thoracique*, celle du *diaphragme* : un diaphragme immobile s'accompagne forcément d'un trouble fonctionnel dans le poumon intéressé, et une diminution de sa mobilité s'accompagne généralement d'une forte diminution de la ventilation et de la capacité vitale.

Une position anormale du médiastin et du cœur ne

va pas sans des troubles importants de la ventilation dans le poumon vers lequel se fait la déviation. Au maximum il peut s'agir d'un état d'*atélectasie*; mais bien des déviations modérées, avec poumon demeuré clair en partie ou en totalité, doivent se rattacher à une *hypoventilation*. Dans un article récent (82), DEBRÉ décrit comme phénomène initial de l'atélectasie l'attraction du cœur et du médiastin vers le côté où la respiration cesse d'être normale; ce n'est que secondairement que l'opacité radiologique survient.

L'examen des poumons sous pneumothorax permet de se faire une assez bonne idée de leur fonction : on connaît l'aspect de repos électif des territoires les plus atteints, et l'expansion normale ou exagérée des territoires sains.

L'état de la plèvre doit être autant que possible précisé : en effet l'épaississement de la plèvre, le symphyse de ses feuillets, lèsent grandement la fonction du poumon sous-jacent, fût-il parfaitement sain; l'exploration fonctionnelle des poumons séparés montre bien ce fait, ainsi que nous le verrons plus loin.

En définitive, ce qui importe au cours de l'examen radioscopique, c'est moins l'aspect du poumon, plus ou moins clair, plus ou moins bien aéré *apparemment*, que les phénomènes dynamiques, intéressant la paroi, le diaphragme, le médiastin, la plèvre.

Si l'on peut assez bien, sous l'écran, voir respirer un poumon, on le peut mieux encore au cours des interventions intrathoraciques.

La *pleuroscopie* permet de le faire dans un thorax relativement fermé. On retrouve, au pleuroscope, les aspects de repos électif des parties malades, qui tranchent sur les parties saines non seulement par leur immobilité, mais aussi par leur teinte bleu foncé, violacée, qui est à attribuer autant à l'absence de leur irrigation sanguine qu'à celle de leur aération. Les parties saines,

au contraire, sont d'une coloration blanche légèrement rosée, et à la surface du poumon se dessinent avec netteté les limites des lobules et les dépôts et liserés anthracosiques. Enfin certaines parties du parenchyme peuvent être emphysémateuses, boursouflées, de teinte blanc-jau-nâtre, sans dessin visible à leur surface.

L'endoscopie pleurale permet également de constater que souvent les adhérences gênent l'expansion et le retrait du poumon et en altèrent la régularité. Leur section est souvent suivie d'une rétraction, non seulement de la partie malade sur laquelle s'insère la bride, mais bien souvent de la totalité du poumon, ainsi qu'il nous a été donné de l'observer dans des cas où la section d'une bride basse et postérieure, par exemple, était suivie d'une rétraction marquée de l'apex sain et d'une diminution de son expansion respiratoire. On voit ainsi se produire cette rétraction pulmonaire que cherchent à provoquer les méthodes d'irritation pleurale.

Il est probable qu'une étude plus attentive du poumon lui-même, et non seulement des brides, une comparaison des zones bien et mal ventilées d'un même poumon à des explorations successives, des zones bien et mal irriguées, nous apporterait des renseignements précieux sur le fonctionnement du poumon pathologique.

Au cours des interventions à ciel ouvert, on peut également, comme le signale DEBRÉ (loc. cit.) voir « des différences importantes dans l'intensité des contractions comme dans le régime circulatoire, suivant les régions du poumon envisagées au même moment ». Mais ici, le thorax étant ouvert, le poumon n'est plus assujéti à la paroi thoracique, et aucun mécanisme précis ne commande ses mouvements.

2° *La mesure des mouvements du thorax et des poumons.*

L'ampliométrie costale au ruban métrique est un des moyens d'exploration fonctionnelle les plus ancienne-

ment utilisés. L'indice de HIRTZ que l'on calcule par cette mesure est en moyenne de 7 cm. CELICE (53) conseille de rechercher cet indice sur plusieurs circonférences : au sommet de l'aisselle, au niveau de l'union de la sixième côte et du bord du sternum et au niveau de l'ombilic, les résultats étant variables suivant le type respiratoire du sujet. Si l'indice de HIRTZ peut, dans l'emphysème, donner des indications sur le degré de la rigidité thoracique — et s'il permet de suivre l'effet de l'entraînement chez un sportif — là se borne son utilité, et son aide en pathologie respiratoire est minime, du moins lorsque l'ampliométrie est pratiquée de façon globale.

Quant à la *pneumographie*, réalisée elle aussi de façon globale par l'intermédiaire d'un tambour de Marey influencé par la traction d'un lien non élastique qui enserre le thorax, elle ne fait que donner la représentation graphique de la mobilité du thorax; elle donne quelques précisions sur le type respiratoire, sur les valeurs comparées de l'expiration et de l'inspiration, mais, en dehors de cela, rien de plus que l'ampliométrie.

Parmi les méthodes d'exploration « extra-pulmonaire », nous rangerons les *radiographies prises en expiration et inspiration maxima*, telles que les pratiquent HURTADO et FRAY (126). Sur ces clichés ils font le calcul en centimètres carrés de la surface pulmonaire avec un planimètre, et calculent ce qu'ils appellent la « *roentgenological respiratory ratio* » =

$$\frac{\text{aire radiologique en expiration maxima}}{\text{aire radiologique en inspiration maxima}} \times 100.$$

Il va sans dire qu'une critique peut être immédiatement adressée à cette méthode : celle de tenir compte de deux dimensions et non de trois, de s'exprimer en centimètres carrés et non en centimètres cubes.

B. — LES FACTEURS ENDOTHORACIQUES DE LA VENTILATION.

1° Mesure des capacités.

a) *La capacité vitale.*

C'est, des explorations qui dépassent la simple observation clinique, celle qui est de beaucoup la plus connue et la plus utilisée. Nous ne reviendrons pas sur sa définition (voir p. 19), ni sur le caractère virtuel de cette capacité.

On la mesure à l'aide d'un spiromètre.

Ce spiromètre peut être un appareil à cadran, dont le plus connu en France est le spiromètre de VERDIN, qui est un simple compteur branché sur le passage de l'air expiré. Il comporte trois cadrans, dont les aiguilles font un tour respectivement pour 1, 10 et 100 litres. C'est un appareil assez précis, du moins pour les besoins de la clinique.

L'air expiré peut également être recueilli dans une cloche de TISSOT, dont l'ascension indique le volume d'air.

La capacité vitale peut aussi se mesurer dans un appareil à circuit fermé, et l'avantage est qu'ici on peut obtenir un enregistrement graphique des phénomènes de la ventilation.

Nous reviendrons plus longuement là-dessus dans l'exposé de notre méthode d'exploration des poumons séparés (voir p. 161).

Pour étudier la capacité vitale, on prie le sujet de faire une inspiration aussi énergique que possible, puis de chasser tout l'air contenu dans ses poumons, par une expiration aussi profonde que possible. Le volume d'air chassé par cette expiration maxima représente la capacité vitale.

ZAEPER et WOLF font précéder cette manœuvre d'une

expiration profonde, juste avant l'inspiration énergique qui remplit les poumons de l'air complémentaire (245).

BJÖRKMÄN, utilisant la méthode graphique, fait faire une inspiration profonde, quelques respirations normales, puis une expiration forcée, et additionne l'air courant et les deux valeurs de l'air complémentaire et de l'air de réserve ainsi isolées.

Valeur normale de la capacité vitale. — D'innombrables mesures de cette grandeur ont été faites. Il en ressort que, chez l'individu sain, elle peut varier assez largement, *entre 3 litres 500 et 5 litres*. Certains facteurs en effet influent sur la quantité d'air qui peut être ainsi fournie :

la volonté du sujet, sa docilité, sa compréhension, qui font qu'au cours d'un même examen, les chiffres peuvent varier assez largement, d'où la *nécessité de répéter les mesures*, et de prendre, non la moyenne, mais la plus forte valeur trouvée; la position du corps : la capacité est plus grande dans le décubitus ventral et dans la position assise, bras tombants; elle est réduite dans le décubitus dorsal, et ce dans d'importantes proportions. D'où l'intérêt d'étudier tous ses sujets, et le même sujet à plusieurs examens, *toujours dans la même position*.

Signalons en outre que la capacité vitale peut avoir des valeurs différentes au repos et au cours du travail; cela n'est pas habituel chez le sujet normal, mais peut se voir en cas de congestion pulmonaire se produisant pendant le travail (LANDEN, 146).

Cette variabilité, donc cette imprécision de la capacité vitale, ont conduit plusieurs auteurs à l'étude de la *capacité vitale théorique*. C'est celle que devrait théoriquement avoir un sujet étant donnés son âge, son poids, sa taille.

Rappelons que le *quotient vital* de SPEHL, utilisant la

$$\text{formule } \frac{\text{CV (en cc.)} \times \text{P (en kg)}}{\text{taille}}, \text{ était voisin de 800. Le}$$

quotient de LAMBOLEZ, très analogue, utilisait la formule

$$\frac{CV \times P \times 100}{(Taille)^3}$$

. L'indice de capacité vitale de WEST,

DREYER et BURRELL est $\frac{CV \text{ (en cc.)}}{\text{surface corporelle (en m}^2\text{)}}$. Plus expres-

sive et utilisable est une formule qui exprime la capacité vitale théorique avec les mêmes unités que la capacité vitale trouvée et tel est le mérite de celle qu'a proposée ANTHONY, pour la mesure de cette « Sollvitalkapazität » ; elle consiste à multiplier le métabolisme de base par 2,3 (7). Donner un chiffre de CV en fonction de la CV théorique est certes plus précis que d'en donner la valeur brutale, mais nécessite un calcul un peu compliqué.

Les constituants de la capacité vitale.

Ce sont, rappelons-le, l'air complémentaire, air de l'inspiration forcée — l'air courant — l'air de réserve, air de l'expiration forcée.

Leurs valeurs normales sont les suivantes :

air complémentaire : 1 l. 670

air courant : 0 l. 500

air de réserve : 1 l. 600 (d'après

FIESSINGER, 94).

Par la méthode spirographique, les deux valeurs situées de part et d'autre de l'air courant se mesurent par leur dénivellation au-dessus de la courbe pour l'air complémentaire, au-dessous d'elle pour l'air de réserve.

Avec le spiromètre de VERDIN, l'air de réserve se calcule par une expiration forcée non précédée d'inspiration forcée, et en soustrayant l'air courant du chiffre trouvé. Ce chiffre trouvé, soustrait de la capacité vitale, donne l'air complémentaire.

Avant de donner, dans un chapitre ultérieur, les résultats de l'exploration fonctionnelle globale des poumons, nous voulons faire la critique de la capacité vitale.

Considérée en elle-même, sans être rapportée à d'autres tests fonctionnels, elle ne signifie rien. Un sujet peut avoir une CV de 2 l. 500 et une bonne respiration; un autre une forte CV, et s'en servir mal.

Sans doute dépend-elle du volume total des poumons, et, si ceux-ci sont malades, du volume de parenchyme sain; nous verrons que les interventions entraînant le collapsus pulmonaire s'accompagnent d'une réduction de la capacité vitale.

« Si la CV est petite, il est certain que le volume de l'air courant, même augmenté au maximum par un exercice violent, ne pourra la dépasser » (GOIFFON, PARENT et WALTZ, 104). Mais elle dépend plus encore de la mobilité et de la souplesse de la cage thoracique; bien entendu, ces dernières qualités sont importantes à connaître pour juger du fonctionnement respiratoire; mais il faut savoir interpréter la capacité vitale, et savoir que sa réduction, après une intervention thoracique par exemple, n'est pas chose irréversible, liée simplement à la disparition d'une certaine quantité de parenchyme utilisable, mais en grande partie liée à la perte du dynamisme des muscles respiratoires, due à la douleur ou à toute autre cause, et susceptible de s'améliorer avec le temps.

Donc, sans vouloir, comme PETZOLD (193), l'éliminer comme test fonctionnel pulmonaire, nous devons nous entourer de toutes les garanties dans sa mesure et dans son interprétation.

b) *La capacité pulmonaire de repos, ou « midcapacity » et l'air résiduel.*

Nous rappelons qu'elle est la somme de l'air de réserve et de l'air résiduel, le volume pulmonaire à la fin d'une expiration normale, et que l'air résiduel est celui qu'aucun effort d'expiration ne peut chasser des poumons : c'est sur lui que bute le piston qui se meut librement dans le cylindre de la capacité vitale, dans le schéma de la

pompe de MORAT et DOYON, que l'on trouve dans les traités (BEZANÇON, 27).

La mesure de l'air résiduel échappe donc à la mesure spirosopique, et l'on doit recourir à des moyens détournés : ils consistent à faire respirer un gaz aisément diffusible et peu ou pas absorbable par le sang. La mesure de la dilution du gaz après son mélange à l'air pulmonaire permet de calculer la capacité pulmonaire de repos. Deux méthodes peuvent être utilisées : la méthode à l'hydrogène et celle à l'azote.

Méthode à l'Hydrogène.

Nous la décrivons d'après ANTHONY (9). Elle nécessite une mesure du volume total de l'appareil à circuit fermé (type BENEDICT ou KNIPPING) utilisé pour la mesure : soit N . Le spiromètre est rempli d'O² et d'Hydrogène : on en assure le mélange en faisant marcher la pompe annexée au circuit fermé, on fait une analyse du gaz, soit a , et on lit le volume du spiromètre, soit A . On branche alors le patient, on le fait respirer pendant 3 minutes, et on finit l'enregistrement sur une expiration. Après avoir débranché le patient, on lit le volume du spiromètre, soit B , et on fait la deuxième analyse de gaz : soit b .

La quantité d'Hydrogène se trouvant dans le système, au départ, était $(A + N) a$. Elle s'est partagée, à la fin de l'épreuve, entre le système et les poumons, et cette quantité s'exprime par la formule $(B + N + X) b$, X étant la valeur cherchée, c'est-à-dire la valeur de la *midcapacity*, puisque nous avons débranché sur une expiration.

$$X = \frac{(A + N) a - (B + N) b}{b}$$

Il faut en soustraire l'air de réserve pour avoir l'air résiduel.

On comprend qu'il faille faire attention à bien finir l'épreuve sur une expiration : sinon on trouverait à la

midcapacity une valeur trop élevée. L'ennui est que certains sujets ont une respiration irrégulière; il est donc difficile de dire où chez eux finit l'air courant et commence l'air de réserve. La méthode spirométrique est ici indispensable, et par un assez long tracé on déterminera cette position de repos (Ruhelage) de la respiration, en choisissant de préférence la plus petite valeur de l'air résiduel (de même que de plusieurs valeurs de la capacité vitale, il valait mieux choisir la plus grande, c'est-à-dire celle qui correspond au plus grand effort des muscles de la respiration). Une autre cause d'erreur est l'insuffisance du mélange de l'Hydrogène absorbé à l'air contenu dans les poumons. Des expériences ont montré qu'une courte épreuve ne donne pas à ce mélange le temps de se faire parfaitement. ANTHONY conseille donc qu'on fasse une épreuve de contrôle de 10 minutes. Même chez un emphysémateux, le mélange est fait au bout de ce temps. Seulement, une certaine quantité d'hydrogène a été absorbée par le sang, et il faut en moyenne retrancher du chiffre trouvé 700 cc. correspondant à cette quantité d'hydrogène absorbé.

Méthode à l'Azote.

Elle a été préconisée par des auteurs américains, CURNAND, LASSEN et RICHARDS, utilisant l'appareillage de CHRISTIE. Le principe est le même que pour l'hydrogène, seul le gaz choisi étant différent. Mais ce gaz étant déjà présent dans l'atmosphère normalement inspirée, il faut prendre garde, dans les calculs de pourcentage, que les divers autres constituants ne sont pas les mêmes dans l'air inspiré et dans l'air expiré, en particulier que l'oxygène est en plus faible proportion dans l'air expiré. L'avantage de la méthode est dans l'absorption nulle de l'azote par le sang.

L'air résiduel, ainsi calculé en soustrayant l'air de réserve de la midcapacity, a une valeur d'environ 1.500 à 1.600 cc. Il représente un quart environ de la capacité

totale, et un tiers de la capacité vitale. De ce fait, on peut, calculant la capacité vitale théorique, connaître la valeur approchée de l'air résiduel théorique (ANTHONY).

c) *Calcul de la capacité totale.*

Il se fait en additionnant l'air de réserve et la capacité vitale. C'est une valeur purement théorique, la quantité d'air se trouvant dans l'appareil pulmonaire au moment d'une inspiration maxima; son calcul n'offre aucun intérêt.

La valeur de l'air de réserve n'a pas d'intérêt en soi, mais mérite d'être comparée aux valeurs des autres capacités, ainsi que nous allons le voir.

d) *Calcul de l'espace nuisible.*

Nous pensons que son étude doit se rattacher à celle des autres capacités pulmonaires. Nous renvoyons, pour sa définition, au chapitre initial (voir p. 20). On voit, par cette définition même, que la différence de composition entre l'air expiré et l'air alvéolaire est proportionnelle au volume de l'espace nuisible. DOUGLAS et HALDANE, HENDERSON, CHILLINGWORTH et WHITNEY ont calculé ce dernier par les formules suivantes :

$$\text{E. N. pour CO}_2 = \text{Vol. de l'air courant} - \left(\text{vol. de l'air courant} \times \frac{\text{CO}_2 \text{ expiré}}{\text{CO}_2 \text{ alvéolaire}} \right)$$

$$\text{E. N. pour O}_2 = \text{Vol. de l'air courant} - \left(\text{vol. de l'air courant} \times \frac{20,93 - \text{O}_2 \text{ expiré}}{20,93 - \text{O}_2 \text{ alvéolaire}} \right)$$

(d'après DAUTREBANDE, p. 35).

La valeur moyenne de l'espace nuisible est de 150 cc. à 180 cc. suivant les auteurs.

La même remarque qu'à propos de l'air résiduel vaut ici : seule compte sa valeur par rapport aux autres valeurs des capacités.

c) *Rapports faisant intervenir les valeurs des diverses capacités.*

Un des plus connus est le *rapport ou indice de STROHL*
 air courant
 (232) $\frac{\text{air courant}}{\text{capacité vitale}}$. Sa valeur moyenne varie de 0,152 à

0,358, soit du simple au double, ce qui en fait un indice assez peu précis. On a pensé que cet indice, montrant quelle place l'air courant tenait dans la capacité vitale, donnerait une idée des réserves respiratoires, celles-ci étant d'autant moins bonnes que le rapport se rapprochait de 1. ETIENNE, LANIEZ (149) en ont fait une étude approfondie, et ont conclu qu'en fait il ne permettait pas une appréciation suffisamment exacte de ces réserves.

De la même idée procède le *rapport des marges de ventilation* de P. MATHIEU et ETIENNE (cités par LÉON BINET et OLIVIER, 33). Il compare l'air complémentaire à l'air de réserve. Les mêmes auteurs ont décrit également le *coefficient de ventilation apparente*, rapport de l'air courant à l'air de réserve. La critique de ces valeurs est la même que celle de l'indice de STROHL. Notons simplement qu'il n'est pas indifférent de savoir si un sujet respire en position d'inspiration relative (petit air complémentaire, grand air de réserve) ou inversement en position d'expiration relative. TROCMÉ (234) a montré que le sujet porteur d'un pneumothorax n'ayant pas diminué la capacité vitale respire en position d'inspiration relative.

GOIFFON et PARENT (104) ont proposé de schématiser cette position par la formule *d'axe de la ventilation* :

$$\frac{1/2 \text{ air courant} + \text{air complémentaire}}{1/2 \text{ air courant} + \text{air de réserve}}$$

Tous ces louables essais n'ont pas apporté grand chose à la connaissance de la fonction pulmonaire, trop de facteurs, en dehors des capacités, faisant la respiration bonne ou mauvaise pour une même valeur de ces rapports chez des individus différents.

Plus intéressants sont les rapports qui font intervenir l'air résiduel ou la midcapacity, car ils donnent une idée de la façon dont l'air frais de chaque inspiration renouvelle l'air déjà contenu dans les poumons.

Tel est le *coefficient de ventilation de GRÉHANT*

$$\frac{\text{air courant}}{\text{capacité pulmonaire}}$$
, proposé dès 1864, auquel RIST (loc. cit. p. 189) rend l'honneur et la primauté qui lui sont dus, et d'après lequel on constate qu'à l'état normal un dixième environ d'air nouveau se mélange à la capacité pulmonaire (air résiduel + air de réserve). Le rapport

$$\frac{\text{air courant}}{\text{air résiduel}}$$
, cité par RIST (loc. cit. p. 302), à propos d'une citation de MYERS, a à peu près la même signification.

Enfin on peut considérer le rapport $\frac{\text{midcapacity}}{\text{total capacity}} \times 100$
 comme le fait MAC INTOSH (161), ou le rapport

$$\frac{\text{capacité vitale}}{\text{capacité totale}}$$
 qui est égal à environ $\frac{3}{4}$.

De ces rapports, celui de GRÉHANT nous paraît être le plus utile à considérer, puisqu'il ne fait intervenir que des valeurs réelles, et non des valeurs virtuelles comme la capacité vitale ou la capacité totale. L'augmentation de l'air résiduel relatif, se traduisant par une diminution du rapport, témoigne d'une mauvaise ventilation. En effet, si l'air résiduel est nécessaire à une bonne ventilation et semble être dans une certaine mesure nécessaire en tant que réserve respiratoire, en particulier à l'effort; si d'autre part il permet de ramener le taux de l'oxygène inspiré à une concentration trop forte (21 %) à une valeur plus correcte, son augmentation au-dessus d'une certaine valeur aura pour conséquence un air alvéolaire insuffisamment oxygéné, et trop chargé d'anhydride carbonique. On trouvera un développement intéressant de ces faits, et un rapprochement de l'espace nuisible et de

l'air résiduel, qu'il qualifie d' « espace nuisible intérieur », dans le livre de RIST (loc. cit., pp. 192-195).

L'étude du coefficient de ventilation de GRÉHANT est de tous les moyens d'apprécier la fonction de ventilation que nous connaissons, celui qui nous paraît le meilleur. Son inconvénient est de nécessiter une mesure de l'air résiduel qui n'est pas, avec les techniques actuelles, d'application courante, et dont la mesure n'est pas exempte de causes d'erreur.

2° Les mesures de ventilation faisant intervenir les notions de temps et d'effort.

a) Mesure de la ventilation-minute.

Nous retrouvons les deux mêmes moyens de mesure que pour les capacités :

Avec le spiromètre à cadran, nous faisons respirer le sujet pendant cinq ou dix minutes, et divisons par cinq ou dix le volume total.

Sur le spirogramme, nous obtenons cette valeur en multipliant le chiffre moyen de l'air courant par la fréquence respiratoire.

Valeurs normales. Elles oscillent, même au repos, dans d'assez larges limites, entre 5 et 8 litres.

À l'effort, il est difficile de fixer des limites, tant la ventilation est susceptible d'atteindre des valeurs élevées, et variables pour un même effort d'un individu à l'autre. PETZOLD et OLMES DE CARRASCO se sont cependant efforcés de le faire. Se basant sur les données des travaux de nombreux auteurs et sur les recherches de B. SCHMIDT chez les aviateurs, ils ont établi une courbe de la consommation d'oxygène et de la ventilation-minute (Atemminutenvolumen AMV) en fonction d'efforts croissants chez les normaux, à laquelle on aura intérêt à se reporter (197). La courbe d'AMV est une parabole — en abscisses sont les efforts croissants mesurés en watts, en ordonnées les

valeurs en litres de l'AMV. De part et d'autre de la courbe des valeurs moyennes se trouvent les courbes des valeurs limites de la normale, éloignées de 5 à 8 litres de la courbe moyenne. Bien que la ventilation soit une valeur si variable, la tentative de ces auteurs est intéressante et peut être utile pour affirmer le caractère pathologique d'une hyperventilation à l'effort.

b) *Le débit respiratoire maximum*, ou capacité respiratoire maxima, « *breathing capacity* », (*Atemgrenzwert* ».

Si l'on veut se faire une idée du maximum de possibilités de ventilation, témoignant de la souplesse et du dynamisme du jeu respiratoire, on cherchera à obtenir le débit respiratoire maximum — terme préférable à celui de capacité respiratoire maxima, qui risque de prêter à confusion avec les capacités vitale ou totale — qu'on rapportera à l'unité de temps.

On peut faire cette mesure de plusieurs façons.

1. *Par respiration maxima volontaire*, en priant le sujet de respirer aussi rapidement et aussi profondément que possible. On conçoit l'extrême variabilité des réponses, bien plus encore ici que pour la capacité vitale.

Deux types extrêmes de réponses peuvent se rencontrer :

- ou bien l'effort porte essentiellement sur la profondeur, et l'on obtient en quelque sorte une capacité vitale répétée, valeur que LAMBERT en particulier (145) utilise de façon systématique sous le nom de « *maximum vital capacity breathing* »,
- ou bien l'effort porte essentiellement sur la fréquence, le sujet respirant aussi vite qu'il peut, cela bien entendu aux dépens de la profondeur de la respiration. BÖHME (36), étudiant les diverses valeurs de l'AGW (*Atemgrenzwert*) en fonction de la fréquence, trouve que le volume de chaque inspiration diminue avec la

fréquence : de 4 litres avec 12 respirations, il devient 1 l. 4 avec 100 respirations. Il ne faut pas chercher le maximum de rapidité, mais s'en tenir à une fréquence d'environ 40 à 50 respirations par minute. Si l'on utilise la méthode graphique, on constate qu'en général, au moment où le sujet fournit son débit respiratoire maximum, il respire en position d'inspiration relative, c'est-à-dire qu'il approfondit surtout ses inspirations, ses expirations ne descendant même pas au niveau de l'air de réserve au repos. La durée de l'épreuve ne peut, en raison de la fatigue du sujet, et si l'on veut connaître avec précision son maximum d'effort, atteindre une minute; HERMANNSEN (115) la fait en une demi-minute, l'école de KNIPPING en 10 secondes d'après SCHULTE-TIGGES (224).

2. Le débit respiratoire maximum peut encore se mesurer par un travail corporel intense : c'est la ventilation maximum involontaire. En fait elle n'atteint jamais les valeurs que l'on obtient avec la méthode précédente.

3. On peut utiliser l'augmentation de ventilation provoquée par la respiration d'air contenant 8 à 10 % de CO_2 . C'est la méthode qu'ont proposée GOIFFON, PARENT et WALTZ. Remarquant qu'il ne suffit pas de constater une grande capacité vitale, mais qu'il faut savoir « comment sera utilisée la virtualité qu'elle représente », ils cherchent à obtenir l'air courant maximum, qui représenterait la capacité vitale spontanée, appelée par GOIFFON la *capacité vitale réflexe*, par opposition à la capacité vitale de HUTCHINSON. Rejetant l'utilisation de l'effort pour arriver à ce résultat, ils adoptent l'épreuve de dyspnée provoquée en vase clos, dans l'appareil de GOIFFON et PARENT, d'un volume de 7 litres. L'épreuve dure quelques minutes. Le débit respiratoire maximum qu'ils obtiennent, comparé à la capacité vitale, leur montre comment le sujet utilise, dans le temps, ses possibilités d'augmentation thoracique. Les auteurs signalent qu'un des intérêts

de leur méthode est son peu d'influence sur la circulation : ils ne constatent en moyenne, pour une épreuve d'une durée de 7 à 8 minutes, qu'une augmentation de fréquence du pouls d'environ 10 par minute.

4. Enfin on peut utiliser le *masque manométrique* de PECH (d'après BEZANÇON, loc. cit., p. 75). On étudie ici le débit respiratoire maximum par seconde, qui est chez l'adulte normal de 1 l. 75.

La valeur du débit respiratoire maximum par minute est, d'après BÖHME, de 100 litres en moyenne chez l'homme normal.

PETZOLD (195) calcule l'AGW *théorique* en multipliant la capacité vitale par 20 ou plus exactement la capacité vitale théorique par 20.

En fait, ainsi que le fait remarquer PETZOLD lui-même, il n'y a pas de parallélisme obligatoire entre ces deux valeurs. Il rapporte quelques mesures qui illustrent ce fait :

AGW 50 l. 4, CV 1,7 - AGW 83,7, CV 3,6 - AGW 36,4, CV 3,6 - AGW 43,2, CV 3,2 - AGW 36,4, CV 3,6 - AGW 118 l. 8, CV 3,6.

Le débit respiratoire maximum est passible de certaines des critiques faites à la capacité vitale = influence de la volonté, de la sensibilité du centre respiratoire, trop larges limites des valeurs normales; ici encore, sa mesure ne vaut rien à elle seule. Comme l'a écrit PETZOLD dans un autre article (193), une grande AGW, de par exemple plus de 100 litres, ne signifie absolument pas que la saturation artérielle doive être bonne. Et il cite un cas où avec une AGW de 120 litres existe un déficit de saturation oxyhémoglobinée de 40 cc.

Inversement une très petite AGW, de 20 à 30 litres, peut s'accompagner d'une saturation normale.

Mais le débit respiratoire maximum offre l'avantage de tenir compte du facteur temps. Dans les nombreuses mesures faites par les auteurs allemands, sa valeur paraît

suivre beaucoup plus fidèlement l'effet d'un collapsus imposé aux poumons, que celle de la capacité vitale. Sa recherche ne sera pas faite chez les sujets trop malades, dyspnéiques, mais chez des sujets sains ou à opérer, dont on veut connaître les réserves respiratoires.

Nous venons ainsi de passer en revue les différentes fonctions mécaniques du poumon et leur mesure. Nous aurions pu étudier ici l'air alvéolaire, immédiatement lié à la ventilation, et la régularité de ventilation étudiée par mesures fractionnées de l'air alvéolaire. Mais là interviennent les dosages d'O² et de CO² et nous les étudierons dans le chapitre suivant, consacré aux échanges respiratoires.

CHAPITRE II.

LES ECHANGES RESPIRATOIRES ET LEURS VALEURS NORMALES

Jusqu'à présent nous nous sommes occupés d'un domaine bien limité où tout appartenait à une fonction bien distincte, la ventilation. Nous arrivons maintenant dans un territoire plus tourmenté, où la fonction respiratoire dépend de valeurs complexes, intriquées, dont une part revient aux poumons, une autre part au sang, une autre à la circulation, aux tissus. Il va falloir dissocier, et cette dissociation sera arbitraire.

A. — ETUDE DU RAVITAILLEMENT EN OXYGÈNE.

Nous pouvons nous en faire une idée en faisant des prélèvements à chacun des étages par lesquels passe ce gaz pour se rendre de l'air extérieur aux tissus, et en mesurant sa concentration et sa tension.

1° *Analyse de l'air inspiré.*

Nous rappellerons que l'analyse des gaz de l'air se fait en pratique à l'aide de l'appareil de HALDANE ou de celui de LAULANIÉ-PLANTEFOL, dans lesquels on utilise les propriétés absorbantes du pyrogallate de potassium pour l'oxygène et de la potasse pour l'anhydride carbonique.

Le pourcentage de l'oxygène dans l'air atmosphérique est constant : il est de 20,9 %. Mais la tension partielle de ce gaz varie avec la pression atmosphérique, donc avec l'altitude et les circonstances météorologiques. Quand on fait des recherches en milieu sanatorial par exemple, ces deux conditions imposent le calcul de la tension et non seulement du pourcentage.

2° Analyse de l'air expiré.

Dans un appareil à circuit ouvert.

L'air est inspiré directement de l'extérieur, il est expiré dans un récipient approprié. Un jeu de soupapes sépare les deux courants aériens, et cela aussi près que possible de la figure du sujet, afin que ne soit pas créé un espace nuisible trop grand, dans lequel se mélangent air inspiré et air expiré. On utilise soit un embout buccal muni de soupapes de Tissot, le nez étant fermé par une pince — soit un masque(voir DAUTREBANDE, loc. cit., p. 316). Sur le circuit expiratoire, peut être branché un compteur pour mesurer les capacités et la ventilation, et un sac dans lequel est recueilli le gaz.

L'analyse se fait comme pour l'air inspiré (voir ci-dessus). L'air expiré contient environ, au repos, 16 % d'oxygène. Pour connaître la *consommation d'oxygène par minute*, une simple soustraction suffit; on rapporte au volume et à l'unité de temps. La valeur moyenne est de 200 à 400 centimètres cubes par minute, assez régulièrement 300 chez l'adulte au repos. Les chiffres obtenus par ce procédé sont d'une approximation suffisante pour les besoins de la clinique.

Dans un appareil à circuit fermé.

Les appareils les plus communément utilisés sont ceux de BENEDICT et de KNIPPING. Rappelons que le CO_2 est absorbé par de la chaux sodée. Le malade respirant par l'intermédiaire d'un masque ou d'un embout buccal

dans une cloche à gaz sans communication avec l'extérieur, l'oxygène consommé n'est pas remplacé et le volume diminue. A la cloche est relié un contrepoids, qui se déplace en sens inverse de celle-ci et par conséquent monte à mesure qu'elle se vide. Il porte un style inscripteur et sur les tracés spirographiques la consommation d'oxygène se traduit par une ascension de la courbe. Il suffit de mesurer, avec une règle, de combien monte la courbe dans l'unité de temps pour connaître la consommation d'oxygène par minute. Une condition indispensable pour que les renseignements donnés par les appareils à circuit fermé soient exacts, est qu'ils soient parfaitement étanches, que la chaux sodée y soit assez fraîche et en quantité suffisante pour absorber complètement le CO_2 , et que le volume total de l'appareillage soit assez grand pour que durant le temps de l'examen la concentration de l'oxygène ne se modifie pas d'une manière sensible.

Nous verrons plus loin (p. 58) ce qu'on peut tirer de l'étude spirographique de la consommation d'oxygène.

3° *Analyse de l'air alvéolaire.*

Nous avons défini plus haut l'air alvéolaire et signalé sa constance.

Pour le recueillir, on utilise habituellement la méthode originale de HALDANE-PRIESTLEY. On fait faire au sujet une expiration rapide et aussi poussée que possible dans un tube étroit et long de 80 centimètres. Un système adapté sur le tube, près de l'orifice buccal, permet de prélever l'air de la fin de l'expiration forcée, qui représente l'air alvéolaire. On fait l'épreuve deux fois : à la fin d'une inspiration, puis à la fin d'une expiration normales, et l'on prend la moyenne. BINET, Mlle BOCHET et BOUR (31) utilisent une méthode analogue. « Le sujet expire aussi complètement que possible par un embout de verre dans un tube de caoutchouc de 2×300 cm. Des

pincées, placées contre l'orifice buccal et à quelques centimètres plus loin, permettent d'isoler au besoin l'air alvéolaire ». La méthode de prélèvement est ainsi aussi simple que possible et permet l'analyse des gaz à distance.

KROGH et LINDHARD recueillent l'air alvéolaire de façon différente : ils prélèvent 1 ou 2 cc. d'air juste avant la fin d'expirations *normales* successives, jusqu'à avoir obtenu deux échantillons de 40 cc. (cités par WHITEHEAD et MILLER, 240).

L'analyse de l'air alvéolaire doit être faite après un repos suffisamment prolongé.

Les valeurs normales de l'air alvéolaire sont, d'après BINET et ses collaborateurs, pour le CO_2 5,6 %, correspondant à une tension partielle de 40 mm. Hg à la pression atmosphérique de 760 mm. Hg; pour l'oxygène, 14 % correspondant à 100 mm. Hg.

Nous revenons sur la nécessité, en particulier en milieu sanatorial, de ne pas se contenter de pourcentages, mais de calculer les tensions partielles.

L'intérêt de l'analyse de l'air alvéolaire est que sa composition normale oscille dans d'étroites limites, contrairement à la plupart des valeurs que nous avons jusqu'ici étudiées. Elle donne une bonne idée de l'efficacité de la ventilation. Enfin elle est un reflet de la composition du sang artériel, avec lequel l'air alvéolaire est en équilibre.

Son inconvénient est que, prélevé de la façon que nous avons dite, on obtient une valeur moyenne de l'air alvéolaire, mais qu'on ne tient pas compte de l'irrégularité possible de la ventilation, qu'il s'agisse d'une irrégularité physiologique ou pathologique. D'autre part on ne saurait affirmer une insuffisance respiratoire sur les seules données de son étude; on ne peut, par elle seulé, affirmer si la saturation oxyhémoglobinée est normale ou non, mais seulement connaître une probabilité.

4° Etude de la régularité de la ventilation.

Bien que sa place eût été plutôt dans le chapitre consacré à la ventilation, elle est liée de si près à la détermination de l'air alvéolaire que nous l'étudions ici.

GAD lui a consacré un travail récent (96). Il rappelle les travaux de SONNE et NIELSEN et de ROELSEN (212). Il étudie d'abord la régularité de ventilation en faisant inspirer de l'*Hydrogène pur*, en une seule inspiration, puis en faisant faire une expiration maxima durant quelques secondes. Grâce à un appareil spécial, six échantillons d'air sont prélevés sur cette expiration. Les valeurs trouvées pour le pourcentage d'hydrogène dans ces échantillons montreront l'aptitude du poumon à mélanger l'air inspiré à l'air déjà contenu dans les poumons. En effet, chez un individu qui ventile bien, la courbe dressée avec ces valeurs est lentement inclinée — si au contraire le mélange est mauvais, on aura beaucoup d'hydrogène dans les premiers échantillons (hydrogène rejeté tel quel, sans mélange), peu dans les derniers (hydrogène non parvenu aux territoires les plus lointains).

La profondeur de l'inspiration préalable influence beaucoup les résultats, la respiration superficielle donnant une ventilation beaucoup moins bonne que la respiration profonde, d'où une chute plus rapide de la courbe d'hydrogène.

GAD a obtenu les mêmes résultats par l'analyse de la chute d'oxygène dans les mêmes conditions (97).

MUNDT, SCHOEDEL et SCHWARZ (177) ont également utilisé la méthode à l'hydrogène.

Ces épreuves permettent de conclure à l'inégalité de ventilation, même chez des individus normaux, telle que les territoires périphériques sont en général mieux ventilés que les territoires juxta-hilaires.

Cependant GAD estime que l'analyse fractionnée de l'air alvéolaire est d'intérêt scientifique, mais est sans

importance comme test pratique de la capacité fonctionnelle du poumon.

5° *L'analyse des gaz du sang.*

Nous touchons ici au test primordial de la fonction respiratoire. C'est en effet la quantité d'oxygène présente dans le sang qui est le meilleur témoin d'une fonction bonne ou mauvaise. On peut analyser : soit le *sang artériel*, prélevé par ponction artérielle, qui peut se faire soit à la fémorale, où le prélèvement est plus facile pour l'opérateur — soit à la radiale, d'accès plus commode et impressionnant moins le patient, mais offrant l'inconvénient d'être parfois difficile, l'artère étant de calibre relativement faible et ayant une tendance à se spasmer. Une bonne aiguille est nécessaire, et une habileté qui permette de pénétrer dans la lumière artérielle du premier coup;

soit le *sang veineux* prélevé au pli du coude;

soit le *sang capillaire*. PORGERS et KAUDERS provoquent une hyperémie de l'oreille par le frottement ou l'air chaud et prélèvent une goutte de sang.

Quant à WHITEHEAD et MILLER (240), ils font séjourner la main et l'avant-bras dans de l'eau à 45-47°, pendant 10 minutes, et prennent un échantillon de sang sans garrot, par aspiration douce en piquant une veine dorsale de la main. Ils estiment avoir affaire ainsi à un *sang veineux artérialisé* semblable au sang artériel, car il a traversé rapidement des tissus à métabolisme bas.

Le sang prélevé est analysé dans un appareil à analyse des gaz du sang, dont les principaux sont celui de VAN SLYKE et celui de HALDANE (à ne pas confondre avec celui qui sert à l'analyse des gaz de l'air). On se reportera, pour leur description, à l'ouvrage de DAUTRÉBANDE (p. 307).

Les valeurs d'oxygène normales sont les suivantes :

contenance : 19 % dans le sang artériel - 12 à 14 %
pour le sang veineux

capacité : 20 % dans le sang artériel

saturation : 95 à 97 % dans le sang artériel - 60 à
85 % pour le sang veineux

pression : 120 mm. Hg dans le sang artériel - 45 mm.
Hg pour le sang veineux.

Leur calcul est de la plus haute importance, et aucune méthode ne peut se flatter de le remplacer. Toute méthode indirecte, même si elle présente l'avantage de n'être pas sanglante, offre le désavantage d'exposer à de grosses causes d'erreur. D'autre part la saturation oxyhémoglobinée a des limites normales étroites, ce qui rend hautement significative toute baisse de sa valeur. Nous renvoyons le lecteur à ce que nous avons dit de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (v. p. 23).

Signalons ici une méthode moins précise utilisée par PORGERS et KAUDERS : prélevant le sang à l'oreille ainsi que nous venons de le décrire, ils comparent l'échantillon à du sang prélevé de façon semblable chez un individu sain et peuvent ainsi mettre facilement en évidence une hypoxémie et juger de son importance. MATTHES examine l'oreille par transparence à la chambre noire.

6°) *Manières de modifier la consommation d'oxygène.*

Nous n'avons jusqu'à présent envisagé la respiration qu'au repos. Nous avons simplement signalé l'influence de l'effort sur la ventilation-minute (v. p. 26), et la façon dont on peut l'utiliser pour le calcul du débit respiratoire maximum (v. p. 45). Or il est très important de savoir comment se comporte l'organisme quand il passe des *conditions basales* dans lesquelles nous avons vu se faire jusqu'à présent toutes les épreuves fonctionnelles, à des conditions variées où varient l'oxygène offert, l'oxygène demandé, l'oxygène transporté.

L'effort peut être utilisé dans tous les cas où l'on n'est pas en présence d'un malade trop atteint, chez lequel l'effort puisse être dangereux.

Bien des épreuves peuvent être utilisées : monter des marches, fléchir les genoux. Si l'on veut obtenir des résultats comparables d'un malade à l'autre, il faut pouvoir doser le travail imposé. La mesure en kilogrammètres est trop imprécise. Ce qu'il faut, c'est que le travail soit proportionné au sexe, à l'âge, au poids et à la taille du sujet. C'est ce qu'a cherché à réaliser MASTER, dont le *step-test*, qui consiste à monter un escalier bas un certain nombre de fois et dans un certain temps, a été étudié et utilisé par BOUVRAIN (43) dans ses recherches chez les cardiaques.

LIAN (153) utilise le pas gymnastique sur place pendant une minute au rythme de 10-12 pas par 5".

KNIPPING (141) et son école ont mis au point un *ergomètre électrique*, que le sujet debout actionne par l'intermédiaire d'une manivelle, ce qui, d'après les auteurs, a l'avantage de faire travailler un grand nombre de muscles. Des résistances intercalées à volonté dans le circuit permettent de graduer et de mesurer le travail. On impose ainsi des efforts de 30 watts, 45 watts, 60 watts, etc., et en même temps on fait le contrôle spirométrique de la respiration, le sujet portant un masque relié aux spiromètres, dont l'un est rempli d'air, l'autre d'oxygène. Cette méthode a été très largement utilisée par l'école de KNIPPING dans ces dernières années, et a donné lieu à des milliers d'explorations fonctionnelles.

COBET lui adresse quelques critiques (59), en particulier celle de faire intervenir l'entraînement. Elle offre aussi l'inconvénient de nécessiter un appareillage compliqué, et celui de ne pas tenir compte des capacités de travail du sujet comme le *step-test* de MASTER.

Enfin, si dans une même séance on fait faire des travaux successifs et progressifs, il faut veiller à n'entre-

prendre une épreuve que lorsque le sujet est suffisamment reposé de l'épreuve précédente. Sinon l'acidose résultant du travail a pour conséquence une déviation à droite de la courbe de dissociation et une utilisation d'oxygène diminuée. C'est ainsi qu'un sujet robuste est capable de faire un travail de 300 watts, mais qu'il ne l'est pas s'il vient de travailler à 220 watts pendant 5 minutes (ZAEPER, 244).

Certains auteurs étudient la consommation d'oxygène maxima, faisant travailler le sujet à l'ergomètre électrique jusqu'à ce que sa consommation d'oxygène ne puisse plus s'élever. Chez les individus sains, cette consommation maxima est d'environ 3 litres par minute, avec d'assez grosses variations, chez les hommes; 2 litres chez les femmes. Cette méthode nous paraît assez énergique. Si elle peut être utile comme test de robusticité, elle n'est certainement pas praticable chez des malades.

ZAEPER recherche le travail le plus élevé pour lequel la consommation d'oxygène et la ventilation se font encore en steady state. Cette méthode est plus élégante et traduit assez bien les possibilités de travail non forcé.

La respiration de mélanges riches en oxygène.

Elle est l'un des éléments essentiels de la méthode de KNIPPING. Toute épreuve, qu'elle soit faite au repos ou à l'effort, comporte la respiration d'air atmosphérique — et la respiration d'oxygène à 35-40 %. Pour cela le sujet peut être branché immédiatement, grâce à un jeu de robinets, du spiromètre chargé d'air à celui chargé d'oxygène. Il faut prendre garde à ce que la composition du spiromètre chargé d'air reste semblable à elle-même, que la tension de l'oxygène ne s'y modifie pas, sinon toute comparaison entre les deux épreuves risque d'être erronée. On y arrive en renouvelant aussi souvent que nécessaire l'air du spiromètre. Nous verrons plus loin comment on peut utiliser les résultats de cette méthode.

D'autre part, une bonne interprétation des résultats

exige qu'après le passage air-oxygène, on fasse un passage oxygène-air : les valeurs doivent redevenir ce qu'elles étaient avant respiration d'oxygène.

La respiration de mélanges pauvres en oxygène.

On la réalise soit en faisant respirer le sujet dans une enceinte de faible capacité. C'est ce que les physiologistes appellent le *rebreathing*, et qu'utilise GOIFFON dans la mesure de la capacité vitale réflexe (v. p. 46), soit en faisant respirer dans un spiromètre contenant un pourcentage d'O² déterminé : 16 % par exemple.

DIRKEN et KRAAN (87), WHITEHEAD et MILLER (loc. cit.) considèrent qu'une bonne fonction pulmonaire permet dans ce cas une saturation normale, et que dans les cas pathologiques le degré d'abaissement de la saturation est proportionnel au trouble fonctionnel.

Enfin une autre façon de « charger » l'appareil pulmonaire est obtenue par les *méthodes à l'histamine*.

D'après SCHULTE-TIGGES (loc. cit.), l'histamine produit un bronchospasme, augmente la ventilation, fait baisser la tension artérielle, accélère le cœur, entraîne une stase pulmonaire avec diminution de la capacité vitale, enfin produit un état pneumonotique (pneumono-seartiger Zustand) avec préœdème de l'endothélium des capillaires pulmonaires et gonflement de la membrane alvéolaire.

Les méthodes consistent à mesurer, après injection sous-cutanée de 1 à 2 milligrammes d'histamine, la capacité vitale, le temps d'apnée, le pouls, la saturation oxyhémoglobinée. Ces valeurs, peu ou pas modifiées chez l'individu normal, seraient d'autant plus troublées que l'atteinte respiratoire serait plus grande (KLEIN et NONNENBRUCH, HEYMER et GROSSE-BROCKHOFF, PETZOLD, 194).

7° Utilisation des résultats.

On peut, par les méthodes précédemment décrites, connaître :

a) *la consommation d'oxygène*. Nous avons dit sa valeur normale moyenne de 300 cc.-minute. Si l'on veut tenir compte des valeurs absolues de consommation d'oxygène, il faut veiller à ce que les *conditions basales* soient scrupuleusement remplies, car le moindre mouvement, la moindre gêne par le masque ou par une résistance quelconque dans l'appareillage entraînant un effort respiratoire, se traduisent par une augmentation immédiate de la consommation d'oxygène. On doit faire également grande attention à compléter de temps en temps la quantité d'oxygène consommé, surtout si le volume de l'appareillage utilisé est faible (PETZOLD, 195). Alors seulement on est en droit d'interpréter de petits déficits, que nous étudions ci-après.

PETZOLD et OLMES DE CARRASCO (loc. cit.) ont établi une courbe des valeurs d'oxygène consommé en fonction de travaux d'intensité croissante. Ils ont obtenu une droite, qui s'élève régulièrement d'environ 100 cc. par 10 watts. De part et d'autre ils tracent les limites des valeurs normales.

b) *l'oxygène alvéolaire* (voir p. 52).

c) *l'oxygène du sang*, la saturation oxyhémoglobinée est la valeur primordiale, le meilleur test fonctionnel pulmonaire.

L'établissement d'une *courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine* ou du moins de quelques points de cette courbe, est intéressante. Elle peut se faire in vitro, en soumettant le sang à des pressions variées d'oxygène; elle peut se faire in vivo, en modifiant par la respiration de mélanges riches ou pauvres en oxygène la pression de l'O₂ alvéolaire, que l'on mesure — et en mesurant d'autre part la saturation oxyhémoglobinée. En pratique, on peut chercher deux points de cette courbe, et les comparer à une courbe d'individu sain placé dans les mêmes conditions (WHITEHEAD et MILLER, loc. cit.). On peut ainsi voir si la courbe est en place normale ou au contraire déviée vers la droite ou la gauche. Le facteur qui

joue le plus est l'état d'acidose ou d'alcalose du sang, l'acidose entraînant un déplacement vers la droite, c'est-à-dire que pour une pression donnée d'O² le sang se sature moins au niveau de l'alvéole, mais abandonne plus facilement son O² aux tissus, l'alcalose un déplacement vers la gauche. De pareils déplacements sont également l'effet de l'acclimatation, de l'entraînement, permettant une meilleure économie respiratoire dans des circonstances données.

d) l'augmentation de consommation d'O² par respiration d'O² (déficit).

C'est une notion introduite en exploration fonctionnelle par l'école de KNIPPING. Elle considère comme déficit toute augmentation de la consommation d'oxygène-minute lorsqu'on passe de la respiration d'air à la respiration d'oxygène; elle attribue ce fait à ce que le sang artériel est insuffisamment saturé par la respiration d'air, et que l'élévation de tension de l'oxygène alvéolaire permet une saturation normale, un *comblement du déficit*.

Elle considère ce procédé comme aussi fidèle que la mesure de la saturation oxyhémoglobinée, avec l'avantage sur celle-ci de n'être pas une méthode sanglante et douloureuse.

Il en est ainsi certes dans la majorité des cas étudiés par ces auteurs. Mais on peut se demander s'il faut réellement considérer comme déficit de petites augmentations de consommation d'oxygène, de l'ordre de 20,40, 60 cc. par minute. Ce que l'on sait de la délicatesse de réglage de la respiration, de l'influence du moindre effort sur cette fonction, permet de douter quelquefois de la réalité d'aussi faibles déficits. D'autre part, attribuer tout déficit à une désaturation oxyhémoglobinée force peut-être les faits. BJERKNES, COBET (loc. cit.) ont élevé quelques critiques contre cette conception : elle ne tient pas compte des limites de variations normales de la consommation d'oxygène, par respiration d'air et d'oxygène, ni des variations individuelles, ni des fautes de technique.

Surtout ils ne sont pas acquis à l'équation : déficit=désaturation oxyhémoglobinée.

Quoi qu'il en soit, la méthode de KNIPPING et la mesure des déficits ont introduit en exploration fonctionnelle une méthode très instructive et vraisemblablement féconde.

e) la diminution de consommation d'oxygène par respiration d'oxygène.

Ce fait se rencontre bien plus rarement que le déficit. Il semble s'expliquer par le repos considérable apporté à l'effort de ventilation, par le comblement d'un déficit qui nécessitait une hyperventilation importante. La diminution de celle-ci le prouve.

f) l'utilisation d'oxygène par litre d'air.

Plus l'effort est considérable, chez un individu normal, plus l'oxygène pris par le sang à chaque litre d'air est de faible valeur; l'économie respiratoire est de moins en moins bonne. Cela est encore plus marqué en cas d'insuffisance respiratoire : la ventilation atteint des valeurs considérables sans que le ravitaillement en oxygène en soit beaucoup amélioré.

L'équivalent respiratoire (Atemäquivalent) compare lui aussi la ventilation et la consommation d'oxygène.

JANSEN, KNIPPING et STROMBERGER le calculent par la formule : Atemäquivalent pour l'oxygène =

$$\frac{\text{ventilation-minute en cc.}}{\text{consommation O}_2 \text{ théorique en cc.}} \times 10$$

sa valeur moyenne étant de 2,4.

SCHMIDT et GAUBATZ utilisent la formule

$$\frac{\text{ventilation-minute}}{\text{consommation réelle d'O}_2} \times 10,$$

l'équivalent étant ici la quantité d'air dont les poumons extraient 100 cc. d'O₂. Valeur moyenne : 2,7.

COBET rapporte l'oxygène consommé au nombre de watts du travail fourni. Il utilise la formule $\frac{\text{Requirement}}{\text{watt}}$,

« requirement » étant l'O² nécessaire pour un travail donné; c'est l'oxygène utilisé *au-dessus de la consommation de repos* pendant le travail et pendant le temps de récupération. Chez les individus normaux, la consommation par watt varie de 32 à 46 cc. La dette représente environ un quart de la consommation totale.

Ces formules donnent elles aussi une bonne idée de l'économie respiratoire.

Le Service en oxygène est une notion que l'on doit à CORDIER (71).

C'est le rapport qui existe entre le chiffre de l'oxygène consommé et celui de l'oxygène présenté, ce dernier étant fonction de la teneur en oxygène du sang et du débit cardiaque. Sa valeur normale oscille entre 2,5 et 5.

La notion d'oxygène présenté nous paraît particulièrement utile, car en général on ne songe pas à lier les deux valeurs qui la constituent. Enfin, directement liées à la question de la consommation d'oxygène, nous retrouvons les notions de *dette d'oxygène*, de *temps de démarrage*, de *steady-state* et de *temps de récupération* que nous avons définies au chapitre initial (v. p. 27).

Ces valeurs peuvent se mesurer sans enregistrement graphique, par des mesures répétées à intervalles réguliers de la consommation d'oxygène, de la ventilation, du pouls. Ici encore nous trouvons un grand avantage à la méthode graphique qui montre avec netteté l'ascension croissante de la consommation d'oxygène, son niveau régulier au *steady-state*, et son retour à la normale. Il s'agit ici de mesures bien plus nettes, et qui nous semblent plus fidèles que celles de la mesure d'un faible déficit.

B. — ETUDE DE L'ÉLIMINATION DE L'ANHYDRIDE CARBONIQUE.

Ce que nous avons dit de l'analyse de l'oxygène nous permettra d'être plus brefs sur celle du CO².

Les techniques de prélèvement et d'analyse sont les mêmes.

Les valeurs normales sont :

- dans l'air inspiré de 0,3 % environ,
- dans l'air expiré de 4,38 % environ,
- dans l'air alvéolaire la tension est de 40 mm. Hg.
- dans le sang :
 - le contenu est de 40 à 55 vol. % dans le sang artériel,
 - de 48 à 60 vol. % dans le sang veineux;
 - la tension est de 35 à 43 mm. Hg. dans le sang artériel,
 - de 40 à 47 mm. Hg. dans le sang veineux.

Nous rappellerons que l'élévation du CO_2 dans l'air inspiré est un excellent moyen d'augmenter la ventilation, et qu'elle joue au moins autant que la diminution de l' O_2 dans l'épreuve de GOIFFON (v. p. 46) pour la détermination de la capacité vitale réflexe.

Il est étonnant que le CO_2 , dont le rôle est si important en physiologie respiratoire, prête à aussi peu de recherches dans le domaine de l'exploration fonctionnelle. Cela tient sans doute pour une part à l'extrême diffusibilité de ce gaz, et à la rapidité avec laquelle peut varier son contenu sous l'influence des divers mécanismes compensateurs. Peut-être toutefois y aurait-il intérêt à déterminer un peu plus souvent la réserve alcaline, et à étudier cliniquement les syndromes d'acidoses et d'alcaloses gazeuses et non gazeuses, que DAUTREBANDE a étudiés avec soin (loc. cit.).

C. — ETUDE DES FONCTIONS DE NUTRITION.

Elles sont liées à la respiration et leur étude permet de juger de la valeur de cette fonction.

Nous ne ferons qu'énumérer : la mesure du métabo-

lisme basal, le quotient respiratoire, qui, diminuant pendant le travail chez les individus normaux, diminue moins et même peut ne pas changer ou s'élever chez les individus malades (COBET, loc. cit.), *l'étude de la courbe de poids* sur laquelle COLETSOS (64) a basé quelques observations.

Nous ne pouvons passer sous silence, dans les épreuves fonctionnelles de la respiration, celles qui étudient particulièrement la circulation. En effet tant dans la respiration normale que dans l'insuffisance respiratoire compensée ou non, les phénomènes circulatoires et sanguins sont intimement liés aux phénomènes de la ventilation, à tel point qu'il est souvent impossible de dire, cliniquement ou par les épreuves fonctionnelles, ce qui revient aux uns et aux autres, où est la cause et où est l'effet.

D. — ETUDE DE LA CIRCULATION.

1° *L'étude du pouls* est aussi importante dans ce domaine que celle de la fréquence respiratoire dans le domaine de la ventilation. Une tachycardie permanente ne va pas sans retentissement sur la respiration, ou sans être causée par un trouble respiratoire.

D'autre part, l'étude du pouls au cours de l'effort, et plus encore du temps qu'il met à revenir à la normale est un élément capital dans les épreuves d'effort.

2° *Le débit cardiaque*, ou volume de sang mis en mouvement par le cœur chaque minute, est la valeur qui rend le mieux compte du travail effectif de cet organe. L'ennui est que sa détermination n'est pas de pratique courante, et surtout qu'elle ne peut être calculée avec rigueur que sur un poumon également ventilé en toutes ses parties, c'est-à-dire pratiquement sain. Nous serons donc bref à son sujet. On le calcule par la formule de FICK :

$$X = \frac{\text{consommation } O_2 \text{ par minute}}{\text{différence } O_2 \text{ artério-veineuse}}$$

l'O² artériel se calculant aisément, l'O² veineux avec plus de difficultés. Ou bien par la formule :

$$\frac{\text{quantité de CO}_2 \text{ perdue par 100 cc. dans la traversée des poumons}}{\text{quantité de CO}_2 \text{ expirée par minute}}$$

(FIESSINGER, 94). Enfin, on peut utiliser des gaz étrangers, iodure d'éthyle, protoxyde d'azote, acétylène, et comparer leur pourcentage dans l'air inspiré, l'air alvéolaire et l'air expiré. La valeur moyenne du débit cardiaque est de 5 à 7 litres.

CORDIER et ses collaborateurs utilisent le rapport $\frac{\text{débit cardiaque}}{\text{surface}}$ dont les valeurs normales vont de 2.25 à 3 (72).

3° La vitesse circulatoire.

On peut l'étudier sur le trajet bras-langue avec les méthodes à la saccharine ou à la déchoiline; les valeurs normales sont de 10 à 17 secondes (FACQUET, cité par BOUVRAIN, loc. cit.), de 8 à 14 secondes (COBET, loc. cit.). Sur le trajet bras-poumon, la vitesse de circulation se mesure à l'aide de l'éther, les valeurs normales étant de 3 secondes 1/2 à 8 secondes.

Le dernier de ces trajets comprend le cœur droit et une partie de la petite circulation, le premier comprend toute la petite circulation.

L'étude de la vitesse de circulation a l'avantage d'être aisée à réaliser. Mais elle ne donne pas une idée exacte du débit cardiaque, dans lequel intervient en outre le débit systolique.

4° La tension veineuse.

Sa mesure a donné lieu à des recherches de VILLARET et de ses élèves (MARTINY, 165). Elle se réalise avec faci-

lité par la ponction d'une veine du pli du coude et la lecture de la tension en centimètres d'eau, avec le phlébo-piézomètre de VILLARET. Le sujet doit être en décubitus dorsal, la tête bien à plat.

On a pensé obtenir ainsi des renseignements intéressants sur le retentissement des affections pulmonaires sur la circulation. En fait des résultats très discordants ont été obtenus, tant en France (MARTINY, loc. cit.) qu'en Amérique (LAMBERT, 145) ou en Allemagne (COBET, loc. cit.). Cet auteur écrit : « Des malades à insuffisance cardio-pulmonaire évidente, incapables de subir une intervention, ont une tension veineuse au bras normale, du fait de la dyspnée et de l'abaissement de la pression intrathoracique. A l'inverse, des malades avec un cœur suffisant, ont une tension veineuse élevée, du fait d'oblitérations veineuses locales, avec d'ailleurs une tension veineuse différente à un bras et à l'autre ».

Certains auteurs (CAUGHEY, cité par LAMBERT, loc. cit.) étudient la pression veineuse *pendant et après une injection saline* rapide, intra-veineuse, de 1.500 cc. Ils mesurent également la *capacité vitale* après cette injection : ces valeurs sont très modifiées dans le cas d'une congestion passive du poumon.

L'*électrocardiogramme*, enfin, sera cité ici car son étude est indispensable dans toute insuffisance respiratoire où l'on soupçonne l'intervention du cœur, l'exploration fonctionnelle respiratoire étant en général incapable de faire la discrimination.

Quant à l'*étude du sang*, elle comporte la *numération globulaire*, la mesure de la *richesse en hémoglobine*, celle du *pH*. Certains auteurs : GOHR et PETZOLD (103), KNIPPING (141) ont étudié le taux de l'*acide lactique sanguin* au cours des insuffisances respiratoires, mais il ne s'agit plus là d'explorations fonctionnelles utilisables en pratique.

E. — LE MAXIMUM D'APNÉE VOLONTAIRE

mérite une place bien à part des méthodes que nous avons énumérées, car il ne participe d'aucune d'elles, et explore vraiment de façon globale la fonction respiratoire, étant autant influencé par des troubles cardiaques que par des troubles pulmonaires. BINET et BOURGEOIS (32), et ce dernier, dans sa thèse (42), l'ont étudié. Il consiste à commander au sujet de retenir sa respiration aussi longtemps qu'il lui est possible.

Certes, on peut adresser des critiques à cette méthode : elle dépend de la bonne volonté du malade, de la position du thorax pendant l'épreuve, de la valeur de l'air résiduel, et de tous les éléments qui jouent dans la respiration. Mais précisément c'est à ce titre qu'elle est excellente comme méthode d'exploration fonctionnelle globale. On pourra, pour plus de rigueur, répéter l'épreuve plusieurs fois, et retenir la valeur maxima trouvée. Enfin, en dehors de sa valeur, on ne saurait trop insister sur la simplicité de la méthode. On peut l'utiliser même chez les enfants, en les faisant compter à haute voix aussi longtemps que possible (SICARD, 227). BEZANÇON (*loc. cit.*, p. 76) utilise volontiers cette méthode de GALLOIS chez l'adulte.

La valeur moyenne du temps d'apnée chez l'adulte est de 50 à 70 secondes chez l'homme, 50 à 60 secondes chez la femme.

Nous avons ainsi envisagé les divers moyens d'exploration de la fonction respiratoire, en en décrivant sommairement la technique, les valeurs normales, et en en critiquant la fidélité et les possibilités d'interprétation. Voyons maintenant comment les chercheurs, se rendant compte de l'absence de valeur d'examen parcellaires, ont cherché à les grouper en méthodes.

CHAPITRE III

LES METHODES D'EXPLORATION FONCTIONNELLE GLOBALE GROUPANT PLUSIEURS TESTS

A. — MÉTHODES ÉTUDIANT UNIQUEMENT LES FONCTIONS MÉCANIQUES DU POUMON.

Telle est la méthode employée par PILTZ, DE CECIO, CHAPMAN et POTTER, qui consiste à comparer l'air courant au repos avec l'air courant maximum obtenu aussitôt après cessation d'un exercice. L'épreuve d'effort adoptée est le step-test de MASTER (voir p. 56), et l'appareil de mesure de la ventilation est celui de BENEDICT ROTH. La moyenne d'augmentation d'une valeur à l'autre est de 160 %, avec des valeurs extrêmes de 100 et de 230 %. Les plus faibles augmentations de pourcentage se voient chez les sujets dyspnéiques; leur rythme respiratoire s'accroît en proportion (199).

Cette méthode est analogue à celle que nous avons décrite déjà, de GOIFFON, PARENT et WALTZ (v. p. 46, 104), qui provoquent cette ventilation maxima par respiration en vase clos, et lui donnent le nom de capacité vitale réflexe.

HARTER, OVERHOLT et PERKIN (110) se contentent de l'étude de la capacité vitale et de celle de la midcapacity (v. p. 19).

LIAN, BARAIGE, DANHIER et DESCLAUX (153) font faire le pas gymnastique sur place pendant une minute, au rythme de 10-12 pas par 5 secondes. Ils comptent le pouls avant et après. Ils font la mesure de l'air expiré avant, et pendant 3 minutes après l'effort, à l'aide du masque de TISSOT et d'un spiromètre de TISSOT ou de VERDIN. Le pourcentage normal d'augmentation de l'air expiré est de 20 à 40 %, 70 % tout au plus.

Il existe bien d'autres façons d'utiliser la mesure des capacités. Leur étude offre un certain intérêt pour juger de la réduction de volume pulmonaire après un collapsus médical ou chirurgical : encore ne tient-elle compte, ainsi que nous y reviendrons plus longuement (v. p. 134) que de la somme algébrique de la réduction réelle et de la compensation éventuelle par le côté opposé.

Elles ne permettent absolument pas de juger de la valeur de la fonction respiratoire par elles seules.

B. — METHODES ETUDIANT UNIQUEMENT LES ECHANGES RESPIRATOIRES.

NYLIN mesure la dette d'oxygène correspondant à des travaux d'intensité croissante, étalonnés d'après le même principe que le step-test de MASTER. L'étude de 265 sujets sains donne les pourcentages normaux de la dette d'oxygène. La méthode est employée comme test fonctionnel tant chez des malades du cœur que chez des malades du poumon.

BOUVRAIN (43) mesure la consommation d'oxygène dans les conditions basales et compte les pulsations. Il fait accomplir l'effort indiqué par les tableaux de MASTER pendant deux minutes exactement, puis mesure la consommation d'oxygène de la fin de la première à la fin de la troisième minute, puis du début de la quatrième à la fin de la sixième minute. On a ainsi une bonne idée du pourcentage d'augmentation déterminée par l'effort.

La vitesse de circulation est mesurée par les méthodes à la saccharine et à l'éther.

Ces méthodes permettent de bien explorer les réserves respiratoires, tant des cardiaques que des pulmonaires. Elles ne permettent pas de différencier ce qui revient au cœur et aux poumons dans une insuffisance respiratoire. Elles ont l'avantage d'être faciles à appliquer cliniquement.

Plus complexes sont les méthodes suivantes :

CORDIER, ENSELME et Mlle NURY font à chaque sujet :

1° une analyse des gaz du sang artériel suivant la technique de HALDANE, sur du sang artériel recueilli à la fémorale,

2° un dessin de la courbe de dissociation du CO_2 dans le sang artériel,

3° une étude de l'air alvéolaire,

4° une étude du rebreathing,

5° une mesure du débit cardiaque par la méthode du CO_2 .

On trouvera dans les publications de ces auteurs (69, 70, 71) les valeurs normales et pathologiques.

Malgré sa complexité, cette méthode donne un tableau de la fonction respiratoire à un moment donné, mais ne permet pas de connaître les réserves de la respiration. Elle est intéressante comme méthode physiologique mais non comme méthode d'exploration fonctionnelle. WHITEHEAD et MILLER (240) se sont efforcés de résoudre ce problème par l'étude des échanges respiratoires. Comme moyen de « charge » de la respiration, ils ont éliminé l'effort musculaire, faisant intervenir, à leur avis, d'autres éléments que le système respiratoire, et n'étant pas applicable aux individus alités; ils adoptent la *réduction du pourcentage d' O_2 dans l'air inspiré*, le sujet demeurant au repos. Dans un premier temps on détermine, le sujet respirant l'air atmosphérique, les valeurs de l'air

alvéolaire suivant la méthode de KROGH et LINDHARD (v. p. 52), et des gaz du sang artériel suivant leur technique personnelle (v. p. 54).

Après un repos de 20 minutes, le second temps consiste dans le même processus, le sujet respirant dans un sac contenant un mélange d'oxygène à 16 % dans l'azote.

Les sujets normaux ont une saturation oxyhémoglobinée de 91,4 à 95,7 % lorsqu'ils respirent de l'air; de 85,3 à 91,6 % lorsqu'ils respirent de l'O² à 16 %. Chez les malades, plus l'atteinte respiratoire est grande, plus la saturation oxyhémoglobinée est faible, par défaut des mécanismes compensateurs (accroissement du « gas-blood interface », augmentation de la perméabilité alvéolaire et capillaire, respiration plus profonde, augmentation de la midcapacity) qui interviennent chez les individus normaux.

Cette méthode nous paraît intéressante, et assez simple, puisqu'elle n'exige, en somme, qu'une analyse de la saturation oxyhémoglobinée, celle de l'air alvéolaire apparaissant comme accessoire.

C. — METHODES ETUDIANT TOUS LES ÉLÉMENTS DE LA FONCTION RESPIRATOIRE.

MICHAUD (172) étudie les volumes et la ventilation par la spirométrie — analyse l'O² et le CO² de la respiration — l'air alvéolaire et les gaz du sang, essentiellement la saturation oxyhémoglobinée.

Ses collaborateurs, JEQUIER (130), ROSSIER (215, 216) étudient en outre le pH par la méthode électrométrique, la tension du CO² par la méthode personnelle de ROSSIER, le quotient respiratoire.

LAMBERT, BERRY, COURNAND et RICHARDS (145), mesurent les volumes, y compris l'air résiduel, la ventilation, la capacité respiratoire maxima, en utilisant simultanément la c. r. m. volontaire et le maximum vital capa-

city breathing (v. p. 45) — ils analysent le contenu en O^2 et CO^2 de l'air respiré et de l'air alvéolaire — ils analysent les gaz du sang, étudient plus particulièrement la saturation oxyhémoglobinée et la tension du CO^2 artériel. Enfin ils étudient soigneusement la circulation par la prise du pouls et de la tension artérielle — l'électrocardiogramme — la mesure de la vitesse de circulation par les méthodes à l'éther et au cyanure — la mesure de la tension veineuse au bras.

Comme méthodes de « charge », ils utilisent l'effort : monter une marche et la descendre 30 fois par minute, la marche ayant 20 cm. de haut — et d'autre part une injection intra-veineuse rapide de 1.500 cc. d'une solution saline, étudiant l'effet de cette injection sur la capacité vitale et sur la tension veineuse.

KALTREIDER, FRAY et PHILLIPS (131) utilisent une méthode analogue. Toutefois, ils n'étudient pas la capacité respiratoire maxima, dont ils estiment la recherche incompatible avec l'état de leurs patients, et ajoutent l'étude du sang (numération globulaire, volume des globules rouges, viscosité sanguine, richesse en hémoglobine, vitesse de sédimentation) et des radiographies en expiration et inspiration profondes (v. p. 34).

Comme méthode de charge, ils se contentent des épreuves d'effort standard selon KALTREIDER et MAC CANN (132), 300 kilogrammes-mètre par minute pendant 5 minutes.

Il va sans dire que les cas étudiés par les méthodes ci-dessus se comptent par unités. Toute une équipe de chercheurs est nécessaire pour réaliser des examens aussi variés. D'autre part, les auteurs ont étudié l'influence des maladies ou des interventions sur la fonction respiratoire et n'ont pas cherché à faire un bilan des réserves avant intervention, ce qui nous paraît être le but essentiel de l'exploration fonctionnelle. Toutefois les événements nous ont malheureusement privés des travaux amé-

ricains récents, et peut-être des efforts ont-ils été faits en ce pays dans ce sens.

La méthode adoptée par l'école BRAUER-KNIPPING, ou méthode de KNIPPING, ainsi qu'on la désigne habituellement dans les travaux de langue allemande, est celle qui a donné lieu au plus grand nombre de recherches dans la dernière décade.

Ses caractères principaux sont l'utilisation de travaux mesurés avec précision à l'ergomètre électrique, et la recherche systématique du déficit d'oxygène.

L'appareillage consiste en :

l'ergomètre électrique que nous avons décrit plus haut (v. p. 56);

un double spiromètre, l'un étant rempli d'air, l'autre d'oxygène, et le sujet pouvant être instantanément branché de l'un sur l'autre. La capacité de chaque spiromètre est d'environ 16 litres. Les connexions unissant le sujet au spiromètre, un réservoir annexé, des flacons laveurs pour fixer le CO_2 , portent la capacité totale du système spirométrique à 150 litres environ. Pour certaines recherches, en particulier chez les sportifs, on peut porter cette capacité jusqu'à 300 litres. L'avantage d'une grande capacité est de permettre des épreuves assez longues sans que le pourcentage de l'oxygène dans l'air du circuit fermé change sensiblement. Pour assurer un bon mélange et faciliter la respiration, une pompe est adjointe au système. On doit veiller à ce que la température y reste constante. L'enregistrement des mouvements respiratoires, des capacités, de la consommation d'oxygène se fait sur un spirogramme, grâce à un kymographe, et les mesures se font soit à l'aide d'une règle graduée, soit en utilisant les carrés d'un papier quadrillé.

On fait une exploration au repos, puis des explorations pour des travaux d'intensité croissante, 30, 60, 90 watts, etc.

Chaque épreuve, de repos ou d'effort, comporte la res-

piration successive d'air, puis d'oxygène, dont on étudie l'effet, d'une part sur la ventilation, d'autre part sur la consommation d'oxygène.

Nous renvoyons à ce que nous avons dit plus haut sur l'évaluation de la consommation d'oxygène et des déficits de saturation, qui sont le but essentiel de cette méthode (v. p. 60).

En dehors de cela elle étudie toutes les valeurs intervenant dans la ventilation — sauf l'air de réserve, — se borne dans l'étude des échanges à ceux qui concernent l'oxygène, et laisse de côté l'étude directe des facteurs vasculaires.

Cette méthode permet une bonne étude du ravitaillement en oxygène, mais admet peut-être trop facilement l'identité d'un déficit oxygène et d'une désaturation oxy-hémoglobinée.

L'étalonnage précis du travail imposé est intéressant, mais nécessite un appareillage qui ne rend la méthode utilisable que dans quelques centres spécialisés. Dans les premiers temps, les auteurs qui l'ont employée ne tenaient guère compte des variations individuelles dans l'appréciation des résultats; or, dans un travail récent, publié en 1942, PETZOLD (195) utilise largement les valeurs théoriques, partant de l'âge, de la taille et du poids. Il calcule ainsi:

Soll-Grundumsatz, métabolisme basal théorique, en utilisant soit le poids réel, soit le poids théorique chez les sujets dont le poids a considérablement augmenté par la cure.

Soll-Sauerstoffaufnahme (consommation d'oxygène théorique = Soll. Grundumsatz

7,07

Soll. Vitalkapazität = Soll. Grundumsatz $\times$ 2,3.

Soll. Atemminutenvolumen (ventilation-minute théorique) = consommation d'oxygène

(v. p. 61).

utilisation d'oxygène

Soll. Atemgrenzwert = Soll. Vitalkapazität $\times$ 20 (v. 47).

Enfin Atem. Äquivalent : $\frac{\text{cons. O}^2 \text{ théorique}}{\text{vent. minute}}$

En donnant les résultats obtenus en fonction de ces valeurs théoriques, on a une appréciation bien meilleure des divers éléments fonctionnels que par la lecture des résultats bruts.

MALAMOS (164), collaborateur de KNIPPING, constatant l'insuffisance de la capacité respiratoire maxima pour apprécier les réserves respiratoires, fait faire des travaux peu intenses (30, 60, 90 watts) et note les valeurs correspondantes de la ventilation-minute. Portant ces valeurs sur un diagramme, ayant en abscisses les travaux, en ordonnées la ventilation, il obtient une droite, régulièrement ascendante. Prolongeant cette droite jusqu'à la valeur de ventilation égale à la capacité respiratoire maxima, 70 litres, par exemple, il obtient un point qui, reporté sur la ligne des abscisses, montre le travail pour lequel la ventilation ne sera plus capable d'assurer l'artérialisation. Bien qu'on puisse douter que les choses se passeront pour les travaux intenses comme pour les travaux modérés, l'idée de l'auteur est intéressante, car elle permet de prévoir comment le sujet utilisera ses réserves respiratoires, quelle que soit leur valeur absolue.

CHAPITRE IV

RESULTATS DE L'EXPLORATION FONCTIONNELLE GLOBALE

L'exploration fonctionnelle globale se propose les buts suivants :

- 1° Affirmer l'existence ou l'absence d'une insuffisance respiratoire au repos ou à l'effort;
- 2° devant une insuffisance respiratoire, la rapporter à sa cause;
- 3° étudier le retentissement sur la fonction respiratoire de certaines maladies;
- 4° étudier le retentissement sur la fonction respiratoire de certaines interventions;
- 5° apprécier la valeur respiratoire d'un individu, soit pour l'indication d'un collapsus thérapeutique, soit dans un but d'expertise.

Nous verrons dans les lignes suivantes si elle atteint ces buts.

A. — L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE.

Définition.

On pourrait, en jouant sur les mots, dire qu'il n'y a pas insuffisance respiratoire *au repos*, puisque la vie est entretenue. Par contre la définition de l'insuffisance res-

piratoire à l'effort est facile, puisqu'un effort, d'une intensité définie, n'est plus possible par défaillance de la respiration.

Qu'adopterons-nous comme définition ? Celle d'une saturation oxyhémoglobinée inférieure à la normale ? Assurément cette constatation suffit à affirmer l'I. R. Mais la saturation oxyhémoglobinée peut être normale, et cependant la respiration troublée : ce n'est en effet que par un *mécanisme compensateur* que la fonction est assurée. Nous admettons donc qu'il y a I. R. chaque fois que nous pouvons affirmer que la saturation est anormale, ou, si elle est normale, que c'est au prix, soit d'une ventilation exagérée, soit grâce à un accroissement du débit cardiaque, soit à l'association de ces deux mécanismes, les plus fréquemment mis en jeu par l'organisme, ou par d'autres encore, humoraux ou périphériques. C'est dire, comme nous y avons insisté déjà, qu'un examen parcellaire est insuffisant, et risque soit de faire méconnaître une I. R., soit d'exagérer son importance, soit de prendre l'effet pour la cause.

A l'effort, la respiration, qui était normale au repos, pourra n'être d'abord assurée que par des mécanismes compensateurs, puis devenir impossible. En pratique, ce qu'il est intéressant de fixer, c'est le travail pour lequel l'organisme est obligé de faire une utilisation excessive de ses réserves respiratoires.

Intérêt de la déceler.

L'insuffisance respiratoire est dangereuse pour l'organisme, même lorsqu'elle ne donne pas lieu à une cyanose ou à une dyspnée cliniquement évidentes. Par l'*hyperventilation* qui l'accompagne, un effort est demandé au poumon, qui ne se trouve pas ainsi dans les conditions de repos nécessaires à sa guérison. PETZOLD et DE CARRASCO (197) craignent aussi par ce mécanisme l'augmentation de l'élimination de toxines hors des territoires malades, par voie sanguine ou lymphatique. Du fait du

surcroît de travail demandé au cœur, celui-ci peut se fatiguer, et la compensation circulatoire n'être plus possible. Enfin la saturation artérielle, l'hypoxémie (KNIPPING, 141), agissent sur le cœur et les tissus en général, compromettant les réactions défensives de l'organisme contre la maladie. Ainsi se réalise ce que les auteurs allemands appellent « Defizitkrankheit », et dont le rôle dans l'amaigrissement des tuberculeux en particulier est peut-être important.

Nécessité de la traiter.

On peut de deux façons agir sur l'I. R. :

- soit par l'institution ou la modification d'un collapsus pulmonaire : nous reviendrons sur ce sujet à propos de l'influence du collapsus thérapeutique sur la fonction respiratoire (v. p. 115);
- soit par l'oxygénothérapie, non pas discontinuée, car les troubles fonctionnels reparaissent dès sa cessation, mais suffisamment prolongée.

Valeurs anormales des tests fonctionnels au repos.

La saturation oxyhémoglobinée au-dessous de 94 % est toujours insuffisante. Seule l'analyse des gaz du sang permet de l'affirmer avec certitude. Le déficit selon KNIPPING, correspond sans doute dans la majorité des cas à une désaturation, mais certains déficits doivent correspondre en fait à des augmentations de consommation d'oxygène simples — et certaines désaturations doivent échapper au contrôle spirométrique, en particulier celles qui sont dues aux court-circuits (v. plus loin, p. 83).

JEQUIER et MENGIS (130), qui utilisent simultanément l'analyse directe des gaz du sang et la mesure spirométrique de la consommation d'oxygène, constatent, par respiration d'oxygène pur, que la saturation passe de 93,7 à 96,2 %, la consommation d'oxygène ne changeant pas, dans un cas que nous rapporterons plus loin (p. 107).

Les troubles du rythme respiratoire sont facilement

visibles sur les spiogrammes. Telles sont les fortes irrégularités de l'air courant, et les pseudo CHEYNE-STOKES (PETZOLD, 195).

Les capacités sont des tests pratiquement inutilisables dans la recherche de l'I. R. au repos. Une capacité vitale de 2 litres peut permettre une saturation normale. Une capacité respiratoire maxima très diminuée n'est pas incompatible avec ce résultat. Même si on utilise la comparaison avec les capacités théoriques, une capacité vitale réduite de 30 ou 40 % peut suffire, même sans mécanisme compensateur.

Une valeur anormalement élevée de la ventilation-minute est par contre un test excellent d'I. R., si on la constate de façon permanente. Une ventilation de plus de 10 litres-minute au repos est pathologique.

L'air alvéolaire est anormal lorsque la tension de CO_2 y varie en plus ou en moins de 40 mm. Hg., les variations, si faibles soient-elles, étant toujours pathologiques — l'oxygène peut varier dans des limites un peu plus larges, autour de 100 mm. Hg.

Il faut tenir compte de la tension d' O_2 dans l'air inspiré — cette remarque vaut également pour la saturation oxyhémoglobinée en particulier en milieu sanatorial.

La consommation d'oxygène au repos, si elle dépasse 400 cc. min., est sûrement anormale.

Quant aux variations de cette consommation d'oxygène en plus ou en moins par respiration d'oxygène pur, nous avons vu ce qu'il fallait en penser (v. p. 58).

Le débit cardiaque au-dessus de 6-7 litres par minute est anormal. Malheureusement, il est rare qu'on puisse le mesurer chez les malades pulmonaires, et l'on doit se contenter d'apprécier la *tachycardie* et l'augmentation du *temps de circulation* (v. p. 65).

Deux notions sont à connaître :

celle d'*insuffisance dissociée*, selon COBET (59), où

l'hypoxémie est nette, le CO_2 étant normal : l'atteinte fonctionnelle est dans ces cas légère;

celle d'*insuffisance variable selon les heures de la journée*. PETZOLD et GOHR (196) rapportent un cas, où le déficit, de 20 cc. min. à 7 h. et à 21 h., atteignait 140 cc. min. à 13 h. On ne peut exprimer avec plus de netteté l'importance toute relative des mesures de consommation d'oxygène et de déficit spirographique. WATRIN, cité par SCHULTE-TIGGES (loc. cit.) a fait les mêmes constatations.

Au total, un fait est essentiel : la saturation oxyhémoglobinée est-elle normale ou non ? Si elle est normale, est-ce par le jeu souple d'éléments harmonieusement assemblés, ou par l'effort d'un mécanisme compensateur ? Si elle est anormale, l'insuffisance est-elle compensée ou non ? Met-elle en jeu la vie du malade ? S'oppose-t-elle à un collapsus thérapeutique, en nécessite-t-elle la modification, commande-t-elle sa mise en œuvre ? A toutes ces questions, l'exploration fonctionnelle globale est capable de répondre et elle apporte des renseignements que le simple examen clinique, la recherche de la dyspnée et de la cyanose, ne permet que rarement d'obtenir.

Valeurs anormales des tests fonctionnels à l'effort.

La saturation oxyhémoglobinée insuffisante pour un effort donné est ici encore le test primordial. Malheureusement elle est difficile à mesurer, la ponction artérielle étant irréalisable au cours du travail même, et ne pouvant être répétée plusieurs fois, pour chaque valeur de travail croissant, sans désagrément pour le patient.

La méthode de PORGERS et KAUDERS (v. p. 54), celle de MATTHES, seraient déjà plus faciles à utiliser.

Ici la méthode de KNIPPING nous paraît relativement plus précieuse qu'au repos, d'abord parce qu'elle évite la ponction artérielle, ensuite parce qu'on évite les erreurs dues à des conditions basales plus ou moins exactes : un déficit de 100 cc. min., par exemple une consomma-

tion d'oxygène qui passe de 600 à 700 cc. min. par respiration d'oxygène, a toutes chances d'être dû à une insuffisance de la ventilation. Encore n'est-on pas sûr que ce soit toujours par le mécanisme d'une insuffisance de saturation oxyhémoglobinée.

La consommation d'oxygène, la ventilation-minute peuvent avoir une valeur absolue anormale; mais force est, pour le savoir, d'utiliser des efforts étalonnés, et de se reporter à des tables telles que celles qu'ont établies PETZOLD et OLMES DE CARRASCO (loc. cit., v. pp. 44 et 59).

L'utilisation d'oxygène (Sauerstoffausnutzung) est, à l'effort, un test utile à consulter (v. p. 61). L'Atemäquivalent, qui traduit au mieux cette utilisation, est nettement pathologique lorsqu'il dépasse 4.

L'étude de la *dette d'oxygène* est un test important à l'effort.

LANDEN et ALLERÖDER ont particulièrement étudié le *temps de démarrage* (Anlaufszeit) — ils ont constaté chez les malades un allongement de ce temps, donc un retard dans l'établissement du steady-state. Ce sont essentiellement les facteurs circulatoires qui conditionnent ce retard, dont l'importance est proportionnelle à la sévérité de la maladie. Les auteurs font remarquer que la limite de l'expiration, ou position de repos du thorax (Thoraxruhelage) est différente à l'effort et au repos, ce qui se traduit sur le spirogramme par une dénivellation au début de l'effort. Il faut tenir compte de ce fait dans le calcul de la consommation d'oxygène, si l'on veut comparer avec exactitude la consommation pendant le temps de démarrage, et celle du steady-state (148).

L'étude du *temps de récupération* donne les mêmes indications. Selon COBET (loc. cit.), moyennement élevé chez les malades avec insuffisance respiratoire, il est allongé au maximum dans les cas qui s'accompagnent d'une atteinte myocardique toxique chronique, en l'espèce chez les tuberculeux.

Il nous est donc plus difficile d'étudier la respiration à l'effort. C'est ici que la méthode de KNIPPING nous paraît constituer un progrès intéressant, permettant une mesure précise du travail, et permettant, de façon approximative sans doute mais la seule réalisable, de juger de la saturation oxyhémoglobinée. On peut, soit constater le travail pour lequel la saturation ne se fait plus normalement, soit le prévoir suivant la méthode indiquée par MALAMOS (v. p. 75). Il va sans dire que plus petit est le travail pour lequel apparaît l'I. R., compte tenu de l'âge, du sexe et du poids, moins bonne est la fonction. Ces épreuves d'effort nous permettent de juger des réserves respiratoires d'un sujet bien mieux que par l'étude des capacités, car elles font intervenir tous les éléments de la respiration globale que ces dernières ignorent. Grâce à elles l'on peut plus sainement juger de l'état d'un individu et poser des indications thérapeutiques.

B. — UNE INSUFFISANCE RESPIRATOIRE ÉTANT RECONNUE,
QUELLE EN EST LA PATHOGÉNIE ?

Etude à priori de la pathogénie de l'I. R.

Si nous cherchons à grouper les mécanismes générateurs d'I. R., nous voyons qu'il peut s'agir :

d'un défaut de ventilation. Celui-ci peut trouver sa cause dans l'appareil pulmonaire lui-même, par exemple dans une sténose bronchique, l'emphysème, une crise d'asthme, ou dans le système nerveux : une poliomyélite par exemple, ou l'action sur le centre respiratoire de divers toxiques.

d'une défaillance de l'appareil circulatoire, soit une insuffisance du cœur, soit une stase sanguine dans la petite circulation, soit un ralentissement de la circulation périphérique,

d'un défaut de répartition de l'air et du sang dans les

poumons; l'atteinte du parenchyme pulmonaire peut être assez étendue sans qu'il survienne d'I. R. Les territoires sains suffisent longtemps, soit par leur seule présence, soit grâce à un travail augmenté, à assurer la saturation oxyhémoglobinée. Mais une condition est nécessaire pour cela : c'est que la circulation sanguine soit supprimée en même temps que la ventilation, dans le territoire atteint. Sinon, le sang qui en sort demeure veineux, et allant se mêler dans le cœur gauche à du sang bien artérialisé, fait que la saturation du sang total est insuffisante. Telle est la notion de *court-circuit* sur laquelle les physiologistes et les cliniciens ont beaucoup insisté ces dernières années. Une particularité de cette désaturation oxyhémoglobinée est d'échapper à toute tentative de compensation. En effet, aucune augmentation de la tension de l'oxygène alvéolaire, qu'elle soit due à une hyperventilation compensatrice ou à la respiration d'oxygène, ne parviendra à saturer le sang qui irrigue le parenchyme sain au delà de 96-97 %, cela étant un fait d'expérience qu'il illustre la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine. Et rien n'empêchera le sang demeuré veineux d'aller se mélanger au sang artériel.

On conçoit dès lors que cette désaturation ne puisse s'affirmer que par l'examen direct du sang. Or certains auteurs prétendent expliquer par le court-circuit certains déficits qu'ils mesurent par la méthode spirométrique. C'est ainsi que PETZOLD (191) attribue à une reprise de circulation dans des zones qui n'ont pas encore retrouvé leur perméabilité à l'air, le fait qu'il observe un déficit avec un poumon qui revient à la paroi, déficit qui disparaît avec la réinsufflation. De la même façon le même auteur (192) explique les « niches » (Nischen) qui se forment après thoracoplastie, zones de parenchyme sain non ventilées, mais irriguées. Si ces zones sont seulement hypoventilées, une élévation de tension de l'O² inspiré peut réduire la désaturation, mais alors il ne s'agit plus de court-circuit.

Enfin l'I. R. peut dépendre d'un mécanisme plus rare : *la diminution de perméabilité de la membrane alvéolaire*, ce que BRAUER désigne sous le nom de *pneumose*, et qui peut être due à la grippe, aux gaz de combat, à la stase pulmonaire, à la surcharge amyloïde ou graisseuse, au diabète, à l'emphysème (SCHULTE-TIGGES, loc. cit). C'est une éventualité qui doit être assez rare, et en pratique l'on tient la paroi alvéolaire pour parfaitement perméable.

Diagnostic pathogénique par l'exploration fonctionnelle.

Ces divers mécanismes donnent-ils à l'I. R. des caractères particuliers, tels que sur leur constatation on puisse faire un diagnostic pathogénique ? Cette question a retenu l'attention des chercheurs et on a voulu trouver le moyen de dissocier ce qui dans l'I. R. revenait à la ventilation, au cœur, à la circulation périphérique, au chimisme sanguin. En fait, les mécanismes compensateurs sont tels qu'il est pratiquement impossible de distinguer l'effet de la cause.

Les seuls faits qui puissent être retenus sont les suivants :

Action de l'élévation de tension d'oxygène sur la ventilation-minute : une importante *diminution* de la ventilation, passant par exemple de 10 litres à 6 par minute, est à attribuer à coup sûr à une *cause pulmonaire*.

Une augmentation de la ventilation par consommation d'O₂ est très rare : elle peut se rencontrer dans les cas de paresse du centre respiratoire, ce que KNIPPING (141) appelle l'hypoventilation narcotique.

Action de l'élévation de tension d'oxygène sur la saturation oxyhémoglobinée.

Si la saturation s'élève dans ces conditions — mais nous insistons sur le fait que seule compte la mesure *directe* de la saturation — toutes choses restant égales

par ailleurs, il s'agit d'une insuffisance d'origine pulmonaire.

Augmentation des temps de démarrage et de récupération de la dette sont au contraire à attribuer à une insuffisance d'origine circulatoire.

Action de l'exercice sur la saturation oxyhémoglobinée.

Nous avons vu que le travail peut faire apparaître une désaturation qui n'existait pas au repos. A l'inverse, le travail peut, plus rarement, faire disparaître un déficit qui existait au repos. En général ce déficit est minime : 40, 60, au plus 100 cc. d'oxygène par minute. Pour un travail de 30, 60 watts, il n'y a plus de déficit, plus de différence entre la consommation d'oxygène sous air et sous oxygène pur. Ce fait s'explique par une meilleure ventilation sous l'influence de l'effort, et l'on conçoit qu'un tel déficit puisse être mis en évidence par la méthode spirographique, puisqu'ici l'augmentation de l'oxygène alvéolaire peut supprimer les effets d'une simple hypoventilation.

Quant aux autres investigations, elles ne permettent pas de connaître la pathogénie de l'I. R.

La coexistence d'une *capacité vitale et d'une capacité respiratoire maxima diminuées* avec une I. R. n'expliquent pas tout. Répétons que cette diminution peut coïncider avec une respiration normale. Elle peut être due à un fait pulmonaire, tel que le rétrécissement du champ respiratoire et la diminution de la dynamique respiratoire par une phrénicectomie; elle peut être due à un facteur vasculaire, tel qu'une stase sanguine dans la petite circulation.

L'augmentation de la capacité vitale après saignée abondante, à l'inverse sa diminution sous l'influence d'une injection intra-veineuse copieuse (v. p. 66) témoignent de ces relations entre la capacité vitale et la vascularisation pulmonaire.

L'augmentation de consommation d'oxygène par respiration d'oxygène témoigne du comblement d'un déficit.

Mais ce déficit peut être : 1) *d'origine pulmonaire*, par hypoventilation, quelle que soit la cause de cette hypoventilation (nous entendons par là ventilation *insuffisante*, qui peut coïncider avec une accélération du rythme et une augmentation du débit respiratoire.

Rappelons une fois de plus qu'il ne peut s'agir ici de court-circuit, car il n'y a pas ici de *déficit* payable par voie spirosopique;

il peut être : 2) *d'origine cardiaque*, si le cœur est incapable d'assurer le passage par les poumons de la quantité de sang nécessaire au ravitaillement en oxygène;

il peut être : 3) *d'origine circulatoire* périphérique, s'il existe un ralentissement du cours du sang dans les tissus, qui s'accompagne toujours d'une forte augmentation de consommation d'oxygène;

il peut être : 4) *d'origine sanguine*, lié soit à l'insuffisante richesse en hémoglobine, soit à l'accumulation d'acide lactique dans le sang.

KNIPPING (loc. cit.) groupe ces déficits en « *dettes physiques* », qui résultent de l'insuffisance de l'apport ou de l'excès de soustraction d'oxygène sanguin, et « *dettes chimiques* », liées à la présence d'acide lactique en excès, et en général surajoutées aux dettes physiques, secondaires à elles.

Mais il s'agit là de données complexes, que nous ne connaissons que grâce à des analyses poussées. La simple exploration fonctionnelle ne nous permet pas de distinguer entre ces diverses pathogénies; au plus pouvons-nous soupçonner qu'existe une dette chimique surajoutée, si le déficit observé est important (plusieurs centaines de centimètres cubes) et rapidement comblé. Ces gros déficits rapidement comblés s'opposent aux petits déficits dont la réduction nécessite une forte élévation de la

tension d'oxygène : ceux-là sont dus à un trouble d'artérialisation dans un territoire limité (KNIPPING).

GOHR et PETZOLD, plus précis, constatent que la façon la plus sûre d'affirmer le déficit chimique, est de voir si, après comblement spiropographique du déficit d'oxygène, il reste encore un taux élevé d'acide lactique dans le sang (103).

Quant à la prédominance relative de tel ou tel facteur dans l'I. R., on peut retenir que :

Une I. R. manifeste d'origine pulmonaire ne survient qu'avec de grosses lésions pulmonaires (COBET, loc. cit.). Il est très rare qu'elle soit due à une insuffisance du volume total d'air respiré; en général les réserves de ventilation sont suffisantes, et c'est ce qui explique qu'il ne suffise pas d'étudier la ventilation pour se faire une idée de la fonction. En général l'I. R. semble due à une mauvaise ventilation des territoires bien irrigués, au maximum réalisant le court-circuit avec suppression de la ventilation, ou à un mauvais état de la surface de diffusion (LAMBERT, loc. cit.).

Une I. R. d'origine circulatoire survient beaucoup plus facilement. « Dans l'ensemble les troubles circulatoires affectent plus la saturation oxyhémoglobinée que les troubles de ventilation » (KNIPPING, loc. cit.). Cela ne veut pas dire qu'ils soient plus fréquents, mais qu'ils ne comportent pas de compensation possible : quand la ventilation est défaillante, la circulation lui vient facilement en aide; mais quand la circulation est insuffisante, la ventilation n'y peut rien, elle n'élèvera pas le taux de saturation de l'oxyhémoglobine au-dessus de 96-97 %.

CONCLUSIONS.

On voit que ces épreuves restent encore limitées au domaine du laboratoire. D'autre part nous constatons une fois de plus combien est complexe la question de la consommation d'oxygène, et avec quelle prudence on doit l'utiliser dans des recherches pratiques.

En fait, reconnaître la cause d'une insuffisance respiratoire ne dépend pas de l'exploration fonctionnelle de la respiration, mais de l'examen clinique. Ce ne peut être que par l'examen clinique et radiologique des poumons et du cœur, et par l'électrocardiogramme, que l'on pourra se faire une idée du degré d'atteinte de ces deux organes. Pour le reste, et pour autant que cet examen laisse place à l'incertitude, on en sera réduit à des hypothèses.

Ce que nous demandons à l'exploration fonctionnelle globale, c'est de nous faire connaître les insuffisances respiratoires latentes, les déficits de saturation oxyhémoglobinée cliniquement méconnus, et de nous permettre de mesurer les réserves respiratoires d'un individu. Mais à l'heure actuelle elle n'est pas encore en mesure, si ce n'est avec des examens compliqués et non utilisables en pratique, de nous renseigner sur les fondements de cette insuffisance respiratoire.

C. — INFLUENCE SUR LA RESPIRATION DE CERTAINS FACTEURS PHYSIOLOGIQUES.

A la limite du normal et du pathologique, il nous faut envisager l'effet de l'âge, de l'altitude et de l'entraînement sur la respiration.

L'âge.

HERMANNSEN (117) s'est attaché à en étudier l'influence. Il constate, par l'étude de 50 hommes de plus de 55 ans, *qu'au repos*, il n'y a pas de différence avec les individus jeunes en ce qui concerne la fréquence respiratoire, l'air courant, la consommation d'oxygène. La capacité vitale est presque toujours diminuée : 3 litres en moyenne, contre 4 à 5 litres chez les sujets de 20 à 35 ans. Cette diminution porte surtout sur l'inspiration, et semble témoigner de l'apparition de rigidité thoracique.

La capacité respiratoire maxima est encore plus di-

minuée : 70 à 80 litres contre 100 à 120 litres. *Au travail* on constate une diminution fonctionnelle qui relève autant du cœur que des poumons.

LANDEN constate que 75 % des personnes âgées de 40 à 65 ans ont un déficit net (147).

HERMANNSEN estime que les importantes réserves de la ventilation ne sont guère utilisées dans l'âge moyen, même pour de gros efforts. Ce sont en quelque sorte des réserves d'âge (sog. Altersreserven). Si donc nous trouvons des chiffres si bas chez l'individu âgé, c'est à cause du manque d'entraînement. Chez l'individu âgé entraîné, les réserves respiratoires sont suffisantes pour permettre de gros efforts.

L'altitude - L'acclimatation.

La diminution de la tension d'O² dans l'air inspiré est d'autant plus grande que l'altitude est plus élevée. PETZOLD (cité par SCHULTE-TIGGES) étudie l'influence d'une altitude de 1.600 m. (Davos) sur la saturation oxyhémoglobinée — il constate que si aucun mécanisme d'adaptation ne survenait, il ne pourrait être pris à chaque litre d'air que 16 cc. d'oxygène. Pour assurer une consommation d'oxygène normale au repos de 280 cc.-min., il faudrait une ventilation de 18 litres-minute. Le moindre effort demanderait un débit respiratoire considérable. En fait survient une *acclimatation*, qui consiste en une déviation vers la gauche de la courbe de dissociation (v. p. 59). De ce fait 44 cc. d'oxygène peuvent être pris à chaque litre d'air, et 6 litres 4 par minute suffisent à une consommation d'oxygène normale au repos. Mais à l'effort une ventilation relativement plus forte qu'en plaine est nécessaire pour ne pas laisser tomber l'O² alvéolaire au-dessous de la concentration nécessaire pour une bonne saturation oxyhémoglobinée.

WHITEHEAD et MILLER (loc. cit.) ont observé les mêmes phénomènes d'adaptation en faisant respirer un air à 16 % d'O², correspondant à une pression de 110 mm.

Hg. (dans l'exemple précédent la pression était de 122 mm. Hg.). Sans adaptation la saturation ne serait que de 70 % ; en fait elle est de 89 %.

L'hyperventilation est étrangère à cette acclimatation ; elle ne survient que lorsque la pression d'oxygène dans l'air inspiré est inférieure à 100 mm. Hg. Les causes demeurent incertaines : accroissement de la surface de contact entre le gaz et le sang, augmentation de la « midcapacity », augmentation de la perméabilité alvéolaire et capillaire ?

L'entraînement.

D'après HERMANNSEN (loc. cit.) l'entraînement augmente en général la capacité vitale, mais pas de façon obligatoire ni proportionnelle au degré de l'entraînement.

Plus nette est l'amélioration de la *capacité respiratoire maxima* : on constate très souvent des valeurs de 150 litres-minute.

Au travail, l'utilisation d'oxygène (v. p. 61) est nettement améliorée.

L'entraînement fait disparaître les déficits d'oxygène. Et inversement le manque d'entraînement peut faire apparaître une I. R. qui n'existait pas. LANDEN (loc. cit.) cite le cas d'un policier de 45 ans, ayant une capacité respiratoire maxima de 115 litres et effectuant des travaux intenses sans déficit. Après trois mois de repos complet pour ulcus gastrique, on constate, pour un travail de 150 watts, un déficit de 200 cc. min.

BOIGEY (38-39) donne, comme effets d'un entraînement bien réglé, la stabilisation du rythme respiratoire, avec diminution du nombre des mouvements respiratoires, aussi bien au repos qu'au travail, et accroissement de leur amplitude. Il cite BORGARD, MATHIESSEN et ZÆPER qui trouvent une fréquence maxima au cours du travail de 30 chez les entraînés, contre 54 chez les non entraînés.

Le CO² expiré est, à travail égal, moindre chez un sujet entraîné que chez un sujet sans entraînement.

Parmi les éléments pathogéniques qui interviennent dans l'entraînement, nous retrouvons, comme pour l'acclimatation, les déviations de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine : LAMBERT (loc. cit.) dit qu'une déviation exagérée vers la droite de la courbe peut résulter, chez des personnes à appareils circulatoire et respiratoire normaux, simplement d'un entraînement musculaire très pauvre.

MALAMOS exprime le même fait par un moyen différent : il mesure l'utilisation d'oxygène par litre d'air, et constate que des sujets très entraînés utilisent 43 cc. O² par litre d'air pour un travail pour lequel des sujets non entraînés n'utilisent que 24 cc. Il en résulte que, pour ce même travail, les premiers se contentent d'une ventilation de 32 l. minute, alors que les derniers ont besoin d'élever celle-ci à 55 l. minute.

LANDEN et ALLERÖDER (148) constatent que chez les gens non entraînés, l'air complémentaire change peu, mais que l'air de réserve est très abaissé.

SCHNEIDER et CRAMPTON (223) considèrent que l'entraînement réduit la fréquence cardiaque et augmente le débit par systole. Par contre ils estiment que la consommation d'oxygène rapportée à la surface, l'utilisation d'oxygène, le $\frac{\text{débit cardiaque}}{\text{surface}}$ (utilisé par CORDIER (voir p. 65) sont à peu près les mêmes chez les athlètes et les non-athlètes.

Quoi qu'il en soit du mécanisme de l'entraînement, il est un fait que les gens entraînés ont une bien meilleure économie respiratoire, et que nous pouvons améliorer nos malades et les sujets normaux, jeunes ou âgés, par un entraînement convenable.

D. — INFLUENCE SUR LA RESPIRATION DES DIVERS ÉTATS PATHOLOGIQUES.

Nous étudierons tout d'abord certains états qui semblent troubler la respiration par un mécanisme simple. Tout d'abord l'EMPHYSÈME PULMONAIRE.

L'emphysème généralisé, idiopathique, lèse progressivement la respiration. *Au début*, à un stade où n'existe aucune dyspnée, les épreuves fonctionnelles peuvent être normales *au repos*. On serait tenté, dit KNIPPING (loc. cit.), de désigner le sujet comme apte au travail : mais les épreuves d'efforts croissants montrent un déficit d'O₂ croissant.

LAMBERT (loc. cit.), dans ces cas au début, constate que, quand la capacité vitale est encore normale, la capacité respiratoire maxima et la capacité vitale répétée (voir p. 45) sont déjà très diminuées. Enfin, d'après GAD (voir p. 53), les épreuves de régularité de ventilation se montrent très troublées.

Plus tard, le tableau classique de l'emphysème est réalisé.

La capacité vitale est fortement diminuée, tant par réduction de l'air complémentaire, le sujet respirant en position d'inspiration relative, que par réduction de l'air de réserve, la perte de l'élasticité pulmonaire empêchant l'expiration.

Malgré l'état de distension apparente du thorax, la *capacité totale pulmonaire* n'est pas augmentée. Cela résulte d'épreuves faites par ANTHONY (9) chez plus de 400 patients. Ce qui est caractéristique, c'est *l'augmentation de l'air résiduel*, qui atteint le double, le triple, le quadruple, de la valeur de l'air résiduel théorique, c'est-à-dire trois, quatre litres. Une augmentation de plus de 200 % s'accompagne habituellement d'hypoxémie artérielle.

Du fait de cette forte diminution de la dynamique

respiratoire, et de l'augmentation considérable de l'air stagnant dans les poumons, le renouvellement de l'air alvéolaire est très pauvre. La respiration au repos est très insuffisante, et l'effort absolument impossible.

Il s'ajoute à cela un dernier élément de gravité sur lequel a insisté RIST (loc. cit., p. 306) : c'est le retentissement de l'emphysème sur le cœur, celui-ci subissant une forte traction à chaque inspiration, et finissant par se laisser distendre. Plus ou moins vite, malgré les tentatives de compensation de l'organisme, la polyglobulie en particulier (COBET), survient une insuffisance cardio-pulmonaire fatale.

L'ASTHME BRONCHIQUE

ne se prête pas, on le conçoit, à l'exploration fonctionnelle en *période de crise*. C'est donc surtout à l'examen clinique qu'on doit ce que l'on sait du trouble fonctionnel : diminution de la mobilité thoracique, donc de la capacité vitale — gêne surtout marquée à l'expiration, d'où accroissement de l'air résiduel. Conséquence, comme pour l'emphysème : mauvais renouvellement de l'air alvéolaire. Le retentissement sur le sang est variable selon DAUTREBANDE (p. 113), suivant que l'asthme s'étend ou non à toute la surface pulmonaire : dans le premier cas, il y a désaturation oxyhémoglobinée importante, et rétention aiguë de CO^2 — sinon, si une quantité suffisante d'alvéoles fonctionnent encore, la désaturation est moins prononcée, et il y a non plus acidose, mais alcalose gazeuse.

Dans l'intervalle des crises, l'asthmatique a une fonction respiratoire plus ou moins normale. On aimerait d'ailleurs avoir des précisions sur l'état clinique des malades dont les auteurs publient l'examen fonctionnel. C'est ainsi que MALAMOS (loc. cit.), rapportant l'examen de 5 asthmatiques, ne constate de déficit à l'effort que pour l'un d'entre eux, et pour un travail de 90 watts.

LANDEN trouve chez un asthmatique une capacité vitale de 0 l. 900 et un déficit au repos de 50 cc.-min.

On peut en conclure que la fonction respiratoire entre les crises est très variable d'un malade à l'autre — et, comme le signalent ZAEPER et WOLF (245), chez un même malade d'un jour à l'autre — et que pour l'étude complète d'un cas d'asthme et pour le pronostic, l'exploration fonctionnelle peut être utile.

LES STÉNOSES BRONCHIQUES

agissent aussi sur la respiration par un mécanisme simple.

Contrairement aux deux maladies que nous venons d'étudier, la sténose bronchique est unilatérale dans la grande majorité des cas. Il y a donc en pareil cas possibilité de compensation par le poumon opposé. C'est dire qu'une véritable insuffisance respiratoire ne s'y rencontrera que si sont réalisées les conditions du court-circuit, dont aucune compensation ne peut supprimer les conséquences (v. p. 83).

Dans les sténoses aiguës, telles que celle que réalise l'obstruction par corps étranger, particulièrement fréquente chez l'enfant, il y a en général un début clinique brutal, de la dyspnée. Le syndrome clinique et radiologique est celui de l'atélectasie. Le poumon apparaît sombre, vidé d'air, l'hémithorax est immobile, attirant vers lui la paroi, le diaphragme et le médiastin. La fonction de ventilation y est manifestement supprimée. On explique cela en disant que l'air contenu dans les poumons est résorbé par le sang circulant. Nous nous demandons si les choses sont aussi simples : en effet, ainsi que nous l'exposons plus loin, nous obstruons une bronche souche avec un ballonnet rempli d'eau sans provoquer ni douleur brutale, ni dyspnée si le poumon opposé est suffisant, ni atélectasie. Nous discuterons cette question à propos de l'influence de notre méthode sur le poumon obstrué (v. p. 180).

L'influence de la sténose aiguë sur la respiration est une désaturation oxyhémoglobinée si la circulation persiste dans le poumon non ventilé (court-circuit). Sinon, et si le poumon opposé est sain, le fonctionnement compensateur de celui-ci assure le ravitaillement en oxygène et l'élimination du CO_2 . Une forme particulière d'obstruction est celle dans laquelle, par un mécanisme de soupape, se produit un emphysème par obstruction. On a alors, radiologiquement, une hyperclarté et un refoulement du médiastin. Mais, du point de vue de la respiration globale, les conséquences sont les mêmes.

Lorsque l'obstacle est levé, la *restitutio ad integrum* est de règle. Ce n'est que lorsque la sténose est demeurée longtemps, que des lésions irréversibles s'installent, en particulier des dilatations des bronches.

Dans les sténoses lentes, l'adaptation est encore plus facile, puisque progressive. DEBRÉ insiste, dans un article récent (82), sur les troubles de la circulation gazeuse intrapulmonaire chez l'enfant. Il s'attache à l'étude clinique et radiologique de l'hypoventilation, due à un obstacle mécanique, tel que la compression de la bronche par un ganglion médiastinal tuberculeux (1), ou à un réflexe nerveux, comme dans certains spasmes bronchiques, ou à une action directe sur la musculature des conduits aériens, ou encore aux séquelles d'un traumatisme, comme dans les cas de rupture de la bronche-souche rapportés par BONNIOT (41).

La conséquence, ici encore, est soit un emphysème par obstruction, soit une atélectasie, soit au minimum une simple hypoventilation dont le premier signe est le déplacement du médiastin et du cœur vers le côté où la respiration diminue. DEBRÉ et ses collaborateurs n'utilisent aucun test paraclinique d'exploration fonctionnelle

(1) Voir l'article de LAMY et de ses collaborateurs sur ce sujet et celui de THIEFFRY et BRETON sur la bronchite fibrineuse, publié dans *La Semaine des Hôpitaux* de juin 1943.

et se contentent de l'étude clinique et radiologique de leurs sujets : et il faut bien reconnaître que les tests d'exploration fonctionnelle globale ajouteraient bien peu de chose à leurs observations soigneuses, au plus l'appréciation d'une saturation oxyhémoglobinée normale ou anormale, c'est-à-dire du fait que la circulation est supprimée ou persiste dans le poumon non ou mal ventilé. Nous pensons par contre que l'exploration fonctionnelle des poumons séparés pourrait rendre des services, en particulier dans des cas tels que celui de THIEFFRY, SOULAS et GERBEAUX, où l'on a pu hésiter, ne possédant que les signes cliniques, sur le côté de l'obstruction (DEBRÉ, loc. cit.).

LA PLEURÉSIE

agit sur la fonction pulmonaire par un mécanisme simple. Elle diminue dans tous les cas la capacité vitale et la capacité totale. La diminution de capacité vitale est due tant à la douleur qui accompagne habituellement l'inflammation pleurale, qu'à la détension du poumon qui diminue l'air de réserve (RIST, p. 211).

Mais, une fois de plus, diminution des capacités n'est pas synonyme de désaturation artérielle. Tout dépend de ce qui se passe de l'autre côté. Si ce côté est sain, et si le volume de l'épanchement n'est pas tel que lui aussi soit collabé, il assure la fonction respiratoire. Sinon, la dyspnée, la cyanose sont une indication formelle à la ponction évacuatrice, aussitôt après laquelle la fonction se rétablit normale.

PETZOLD (195) observant, sur 1.000 cas de tuberculose soignée par traitement conservateur, 72 cas d'exsudat — sans autre précision — trouve dans 62,5 % des cas un déficit d'oxygène. Il attribue ce fait à ce que la douleur empêche les patients d'augmenter leur ventilation.

MARTINY, dans sa thèse sur la pression veineuse (165), constate qu'en cas de pleurésie celle-ci est élevée, sur-

tout à droite. Ce fait est assez net, pour que l'élévation de tension veineuse dans une forme banale doive faire suspecter, entre autres choses, la pleurésie.

Enfin une pression veineuse forte est une indication de thoracentèse.

Nous croyons en fait qu'en matière de pleurésie l'exploration fonctionnelle n'a rien apporté, et que la clinique, la recherche de la cyanose, d'une accélération du rythme respiratoire ou cardiaque, demeurent les fondements de l'indication de la thoracentèse.

LA SYMPHYSE PLEURALE

est de grande importance pour la fonction respiratoire. Même si l'atteinte est strictement pleurale, si le poumon ne participe en rien au processus de sclérose, le fait que cet organe est enveloppé dans une véritable gaine qui empêche son expansion ou sa rétraction arrive à annuler presque sa fonction respiratoire. Là, il est capital de bien observer à l'écran les mouvements de l'hémi-thorax intéressé, et de s'aider de l'exploration fonctionnelle.

PETZOLD, dans la statistique citée ci-dessus, trouve 94 cas de symphyse. Dans 34, il y a déficit O_2 , et dans plus de la moitié des cas une hyperventilation, de plus de 9 litres-minute, est nécessaire. L'auteur l'attribue à la mauvaise aération, venant du mauvais déplissement des territoires périphériques sous-pleuraux.

Nous verrons plus loin que l'existence d'une symphyse pleurale est une des meilleures indications de l'exploration fonctionnelle des poumons séparés.

Les pages qui précèdent nous ont montré le retentissement sur la respiration d'affections agissant par un mécanisme simple : la gêne ou l'impossibilité de la ventilation. L'exploration fonctionnelle globale n'y est utile que pour déceler un déficit de saturation méconnu. L'atteinte habituelle des capacités ne renseigne pas sur la part qui revient à la réduction du poumon atteint et à

la compensation par le poumon opposé. De même pour la ventilation.

Nous allons maintenant étudier des affections atteignant la respiration par des mécanismes variables et parfois intriqués.

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

La plupart des auteurs qui se sont intéressés à l'exploration fonctionnelle des poumons ont porté leurs efforts sur l'étude de la tuberculose. Les résultats publiés sont fort nombreux. Mais la multiplicité des formes cliniques d'insuffisance respiratoire, et celle des formes anatomo-cliniques de la tuberculose rendent toute systématisation impossible. De fait aucun rapport n'existe entre telle forme de tuberculose et tel type d'insuffisance respiratoire. Il n'y a donc que l'examen individuel qui compte. Nous nous bornerons à citer rapidement l'essentiel de ce qu'a donné l'exploration fonctionnelle des tuberculeux entre les mains de divers auteurs.

Les capacités.

HUTCHINSON (128) trouvait 78 % de capacités vitales normales chez les tuberculeux au début — 38 % seulement dans les tuberculoses tardives.

VANECKOVA et SEJNOHA ont trouvé, chez les tuberculeux cavitaires, une réduction de capacité vitale en moyenne de 50 % chez les hommes, 68 % chez les femmes.

PETZOLD (195), sur 1.000 tuberculeux, trouve une capacité vitale moyenne de 2 l. 46.

La valeur moyenne de la capacité respiratoire maximale du même groupe est de 51 l. 46.

L'étude statistique des rapports des capacités entre elles n'offre guère plus d'intérêt.

La ventilation varie évidemment d'un individu à l'autre. Le chiffre moyen de PETZOLD est de 9 l. 74 sous respiration d'air et de 8 l. 26 sous respiration d'O₂.

L'étude de la *régularité de ventilation* a montré à GAD (v. p. 53) que la chute en hydrogène, donc l'irrégularité, est proportionnelle à l'extension du processus. Elle est moindre toutefois que celle que l'on constate chez l'emphysémateux.

La composition de l'*air alvéolaire* est variable suivant le type d'I. R. Le plus souvent on trouvera une diminution de l'oxygène et une augmentation du CO^2 . Mais celle-ci manquera en cas d'hyperventilation efficace.

OLIVIER (183) dit que la tension du CO^2 alvéolaire n'est pas liée à l'étendue des lésions, mais à leur nature et à l'intensité du processus évolutif. Elle baisse dès le début des poussées évolutives, avant même l'apparition des signes cliniques, et reste basse pendant leur durée. Elle est élevée dans la tuberculose fibreuse. CORDIER et DELOBE soutiennent une théorie opposée.

On peut penser de cette analyse qu'elle ne nous donne qu'un résultat global, alors qu'évidemment, en matière de tuberculose, la composition de l'air alvéolaire doit différer considérablement d'un territoire à l'autre.

La *consommation d'oxygène* absolue tend à s'élever dans la tuberculose pulmonaire. PETZOLD, chez ses 1.000 tuberculeux, trouve une consommation moyenne de 320 cc. sous air, de 360 cc. sous oxygène, donc un déficit moyen de 40 cc./min.

L'*équivalent respiratoire* moyen est de 4,47. D'autres auteurs donnent les chiffres de 1,8 à 3,6 pour les tuberculeux peu étendus, et, chez les individus gravement atteints, des valeurs atteignant 8 et 9. Cela traduit une très mauvaise économie respiratoire. Cependant alors que celle-ci coïncide en général avec une déviation à droite de la *courbe de dissociation*, ZAEPEL, LITARCZEK ont trouvé une déviation à gauche, montrant un effort de l'organisme pour compenser cette utilisation défectueuse de l'oxygène.

L'action de la tuberculose sur la circulation dépend

aussi avant tout de la forme clinique. Le facteur qui influe le plus sur le cœur est la perte d'élasticité, la fibrose.

RIST, dans divers travaux (204, 205, 206), dont il rapporte la substance dans son livre récent (pp. 218, 224, 232), a étudié cette influence. Il fait justice de l'opinion communément admise que la sclérose détermine une gêne de la circulation, dont le retentissement sur le cœur droit amène sa défaillance. En fait, ce qui détermine l'insuffisance cardiaque, c'est le tiraillement inspiratoire du cœur par le parenchyme pulmonaire inextensible, qui lui transmet intégralement les mouvements d'inspiration de la cage thoracique. L'affaiblissement inspiratoire de la tension artérielle et du pouls sont les témoins de cette action de l'inspiration sur le cœur, et sont particulièrement nets en cas de sclérose pulmonaire bilatérale.

Quant aux formes non fibreuses de tuberculose pulmonaire, elles retentissent beaucoup moins sur le cœur.

L'action de la tuberculose sur la *tension veineuse* a été étudiée par MARTINY (loc. cit.), qui groupe ses résultats d'après les formes anatomo-cliniques de tuberculose pulmonaire, et nous paraît accorder trop de valeur à cette épreuve.

HEISE et STEIDL considèrent que la tension veineuse est beaucoup moins influencée par les facteurs mécaniques que par les facteurs émotionnels (114). Ils concluent que sa détermination peut être utile chez quelques tuberculeux pulmonaires, mais n'a pas d'utilité chez tous les patients. Quant à COBET (loc. cit.) nous avons vu (v. p. 66) le peu de cas qu'il fait de cette épreuve fonctionnelle.

Le temps de récupération de la *dette d'oxygène* dépend des réserves respiratoires. On ne peut dire avec RUTTGERS (cité par KALTREIDER, 132) que la période de récupération est pour les tuberculeux de 15 minutes là où elle est de 3 à 5 minutes chez les sujets normaux. On

doit constater bien plutôt avec BLUHM (ibidem), avec NYLIN, qu'il peut y avoir des lésions tuberculeuses assez accentuées avec une dette d'oxygène normale, et que celle-ci témoigne bien mieux que la mesure des capacités de la valeur fonctionnelle du parenchyme sain.

La *quantité d'hémoglobine* est en général diminuée chez les tuberculeux. Ceux-ci sont en général anémiques, très rarement polyglobuliques (COBET). Cependant BARCROFT et d'autres auteurs (cités par SCHULTE-TIGGES) ont trouvé, dans la tuberculose, des augmentations de l'hémoglobine de l'ordre de 150 %; THIELE (ibidem), chez 100 malades mâles de 20 à 40 ans, porteurs d'une tuberculose ouverte d'évolution favorable, n'a jamais trouvé moins de 5 millions de globules rouges; souvent 6 à 7,5 millions. Il n'a jamais trouvé moins de 95 % d'hémoglobine; souvent jusqu'à 135 %.

Le *taux d'acide lactique* dans le sang a fait l'objet de travaux de GOHR et PETZOLD (103). Ils ont constaté que le taux d'acide lactique, de 10 à 11 milligrammes % chez les normaux, est en général augmenté chez les tuberculeux. Dans tous les cas où existe un déficit comblé par respiration d'oxygène, il y a chute de la teneur en acide lactique en même temps que comblement du déficit. Il y a donc une étroite dépendance entre la saturation artérielle et la teneur en acide lactique. Cela n'est pas tout à fait en accord avec la distinction faite par KNIPPING (v. p. 86) des dettes physiques et des dettes chimiques, celles-ci apparaissant comme plus rares que celles-là, et secondaires à elles.

Le glutathion a été étudié par OLIVIER (loc. cit.) : il n'en a tiré aucun résultat important.

En définitive, la tuberculose peut donner naissance à des types d'insuffisance respiratoire bien divers, conditionnés tant par l'étendue plus ou moins grande des lésions, que par leur nature, et par l'importance des réserves respiratoires du sujet. Alors qu'il existe un type bien

caractéristique d'insuffisance respiratoire dans l'emphyseme, ou dans la sténose bronchique, il n'en existe pas dans la tuberculose. Si on donne des résultats globaux de l'étude de 1.000 individus, comme l'a fait PETZOLD, on ne peut pas en tirer grand' chose, car il entre de tout dans une pareille statistique. Si l'on veut créer autant de types d'I. R. qu'il y a de formes anatomo-cliniques, on risque de s'écarter de la réalité. Nous ne suivrons pas MARTINY lorsqu'il fait par la seule étude de la pression veineuse le diagnostic différentiel entre une granulie et une spléno-pneumonie — ni KNIPPING lorsqu'il écrit que « dans un cas donné nous pouvons savoir de quelle forme il s'agit, et même quel est le territoire pulmonaire intéressé ».

Il semble que la tuberculose doive être déjà très étendue pour retentir sur la fonction respiratoire de façon importante. Les lésions des bases l'atteignent plus que celles des sommets et c'est sans doute, pour une part, le fait que la tuberculose frappe plus souvent le lobe supérieur, c'est-à-dire celui qui est le moins important dans la ventilation, qui explique la longue tolérance de la tuberculose.

L'atteinte des plèvres, leur soudure, la rigidité consécutive du poumon gênent considérablement la ventilation. En ce qui concerne le parenchyme, l'état de la circulation est primordial : ce qui fait que des lésions tuberculeuses même étendues retentissent peu sur la fonction, c'est *l'aptitude des poumons tuberculeux à supprimer la circulation* dans un territoire mal ou non ventilé.

L'exploration fonctionnelle globale du tuberculeux nous montrera s'il sature bien son sang au repos, et quelles sont ses réserves respiratoires, et du résultat de cette exploration, nous pourrons tirer des indications thérapeutiques, nous pourrons avoir à instituer, modifier ou supprimer un collapsus thérapeutique, ou à prescrire l'oxygénothérapie.

Il nous reste à envisager les résultats d'explorations

fonctionnelles faites dans diverses autres maladies. Ce sont des études très parcellaires, l'exploration fonctionnelle n'étant nulle part encore passée dans la pratique courante.

LE PNEUMOTHORAX SPONTANÉ.

La comparaison de la bonne tolérance respiratoire du pneumothorax artificiel, même très poussé, même bilatéral, et des signes fonctionnels dramatiques qui accompagnent presque toujours le pneumothorax spontané, a fait rechercher les causes de cette différence. Elle tient aux *déplacements du médiastin*, qui se font en sens inverse dans l'un et l'autre cas. Dans le pneumothorax ouvert, le médiastin se déplace vers le côté sain, et s'oppose à une bonne ventilation de celui-ci (RIST, p. 267), qui ne peut donc jouer de rôle compensateur, et assurer l'oxygénation à la place du poumon collabé. La circulation aussi est troublée, tant dans le poumon sain que dans le poumon collabé. Il n'y a pas de phénomène de court-circuit, par conséquent l'oxygénothérapie diminue ou fait disparaître la désaturation oxyhémoglobinée consecutive au pneumothorax spontané.

LANDEN, étudiant un cas de pneumothorax spontané par la méthode de KNIPPING, constate que la respiration d'oxygène fait tomber la ventilation-minute de 20 l. 2 à 14 l. 9, et augmente la consommation d'O² de 750 à 900 cc.-min., ceci pour un travail de 60 watts. Cette action de la surpression d'O² prouve le trouble de ventilation et l'absence de court-circuit.

Il va sans dire que si la perforation se ferme rapidement, les circonstances deviennent les mêmes qu'en cas de pneumothorax artificiel. Il n'y a plus de flottement médiastinal, et la fonction est normale (RIST, p. 256).

Dans un pareil cas, CORDIER, ENSELME et Mlle NURY (70) trouvent une saturation oxyhémoglobinée de 98,6 %, avec une teneur de 22,79 pour une capacité de 23,11.

Le pourcentage de CO_2 artériel est de 48 %, pratiquement normal. Le débit cardiaque est de 4 litres.

LA PNEUMONIE LOBAIRE

franche, aiguë, est, comme le pneumothorax spontané, remarquable par l'intensité des signes fonctionnels.

On y constate (RIST, p. 274 - DAUTREBANDE) une forte diminution de la capacité vitale, limitée tant par la douleur que par la présence du bloc pulmonique sur lequel bute l'expiration, d'où diminution de l'air de réserve, et qui empêche l'inspiration profonde, d'où diminution de l'air complémentaire.

En outre, c'est dans la pneumonie que s'observe avec le plus de netteté le phénomène du court-circuit, et c'est là qu'il a été décrit, à la phase d'hépatisation (DAUTREBANDE), d'où une importante désaturation oxyhémoglobinée.

La conséquence de ces faits est une respiration rapide et superficielle, qui ne fait qu'aggraver la situation, car elle renouvelle mal l'air alvéolaire, par accroissement de la valeur relative de l'espace nuisible (v. p. 20). Dans le sang, outre la désaturation, on constate une alcalose et un abaissement de la courbe de dissociation du CO_2 .

Dans les pneumonies d'évolution favorable, la capacité vitale revient lentement à la normale — le court-circuit prend fin avec l'imperméabilisation des capillaires.

Dans les pneumonies d'évolution grave, à l'alcalose fait place une acidose gazeuse, par accumulation de CO_2 qui n'arrive plus à être expulsé, l'hémoglobine augmente, et la mort survient. ROSSIER et MERCIER (216) constatent en outre un ralentissement circulatoire, analogue à celui qui survient dans l'asystolie, le coma diabétique, la maladie d'ADDISON, et une différence de pH entre le sang artériel et le sang veineux, qui dépasse deux unités de la seconde décimale.

Outre l'intérêt de connaître la pathogénie de la dysp-

née et de la cyanose dans la pneumonie, l'exploration fonctionnelle nous apprend l'inutilité de l'oxygénothérapie dans cette affection, incapable de corriger les effets du court-circuit, alors qu'elle était capable de corriger les effets de l'hypoventilation bilatérale dans le pneumothorax spontané.

LES CONGESTIONS PULMONAIRES.

Si l'on entend par là les états qui s'accompagnent d'une présence exagérée de sang dans les poumons (pathologischen Blutüberfüllungen der Lungen), sans préjuger de leur pathogénie, on y constate régulièrement une diminution de la capacité vitale. BUDELMANN a constaté qu'à une saignée, de 500 à 1.000 cc., fait suite une augmentation de la capacité vitale, proportionnelle à la quantité de sang enlevée, alors que chez l'individu sain cela ne se produit pas (cité par SCHULTE-TIGGES).

JANSEN, KNIPPING et STROMBERGER ont constaté la diminution de l'air résiduel dans les congestions pulmonaires.

LA COQUELUCHE.

DEBRÉ (loc. cit.) attire l'attention sur les ombres radiologiques qui se voient dans la moitié des cas de coqueluche légère et dans presque tous les cas de coqueluche sérieuse; leur distribution est calquée sur les secteurs de ventilation pulmonaire, et il serait intéressant qu'une étude plus poussée de la fonction respiratoire au cours de la coqueluche soit faite, et apporte des précisions sur ce sujet; on connaît la possibilité de dilatations bronchiques éphémères (MARQUEZY, Mlle MAGE); il faudrait savoir si elles s'accompagnent ou non d'une atteinte de la fonction respiratoire.

LES SÉQUELLES D'ATTEINTE PULMONAIRE PAR LES GAZ DE COMBAT.

ROUSSELOT leur a consacré une étude (218) portant sur 673 cas, intéressante parce que représentant une des

rare séries d'examens fonctionnels publiées en langue française. Il constate une diminution sensible de la capacité pulmonaire — une fatigue rapide aux efforts respiratoires — un abaissement du taux de CO_2 expiré par heure et par kilog., l'atteinte étant plus durable avec les gaz suffocants qu'avec les gaz vésicants.

LA SILICOSE.

Ici comme pour la tuberculose on observe pendant longtemps une discordance entre l'intensité des signes radiologiques et la discrétion de l'atteinte de la fonction respiratoire. D'après les travaux de BRUCE (cité par RIST, p. 242), d'après ceux de ZORN, on trouve chez de nombreux silicotiques une capacité totale et une capacité vitale, une saturation oxyhémoglobinée normales, une absence de déficit même pour un effort important. Dans les silicoses un peu plus avancées le siège des nodules silicotiques n'est pas indifférent en ce qui concerne la fonction pulmonaire : les nodules de la base, même pour des condensations au début, donnent d'importants déficits dès les travaux peu intenses (ZORN); les nodules de la partie moyenne donnent un déficit pour un travail moyen; ceux du sommet ne donnent que de légères insuffisances.

Enfin dans les silicoses graves, la fonction est nettement touchée. La diminution de la capacité vitale est habituelle, et l'on observe une augmentation parfois considérable de la valeur relative de l'air résiduel. BRUCE attache de l'importance à l'étude de la dette d'oxygène chez ces malades.

BÖHME (36) ajoute à ces tests la forte diminution de la capacité respiratoire maxima, à laquelle il trouve une valeur moyenne de 39 litres, alors que chez des individus sains de même catégorie elle est de 100 litres.

LES KYSTES AÉRIENS.

Ils ont été à peu près complètement négligés par les études fonctionnelles.

Léon BINET et ses collaborateurs (31) ont fait l'analyse de l'air alvéolaire dans un cas de kyste géant du poumon droit, où la dyspnée et la cyanose étaient intenses. Ils ont trouvé une forte augmentation du CO^2 : 10,5 %, soit une tension de 72 mm. Hg. (normale : 40) et une considérable diminution de l' O^2 : 7,5 %, soit une tension de 54 mm. Hg. (normale : 100 à 110).

JEQUIER et MENGIS (130) rapportent une observation de poumon polykystique, qui s'est révélé par un pneumothorax spontané. La capacité vitale est de 3.030 cc. (théorique : 3.220), la capacité respiratoire maxima de 69 litres. La saturation oxyhémoglobinée est de 93,7 %, donc diminuée; le contenu en CO^2 du sang artériel est de 57,4 vol. %. Le pH est de 7,37.

Les auteurs considèrent que cette insuffisance respiratoire est due à la diminution de l'expansion du poumon malade et au fait que les kystes communiquant avec les bronches constituent une augmentation de l'espace nuisible. Nous ne les suivons pas lorsqu'ils prétendent qu'il y a court-circuit, car la consommation d'oxygène pur fait monter la saturation de 93,7 à 96,2 %.

La surpression expérimentale du pneumothorax (à + 30 + 15) abaisse la saturation à 91 %. Inversement l'exercice l'améliore et la fait passer à 98 %. On a donc bien là la preuve qu'il s'agit d'une simple hypoventilation, peut-être aggravée par la compression du poumon sain par le déplacement médiastinal.

DEBRÉ (loc. cit.) attire l'attention sur les troubles de la ventilation dans les kystes, les bulles et l'emphysème par obstruction.

Nous croyons utile de pousser l'étude fonctionnelle de la respiration en cas de kyste, en particulier d'étudier la fréquence relative du court-circuit. Il semble que les crises de dyspnée subite, dues à l'accroissement soudain du volume d'un kyste, ou parfois à la constitution d'un pneumothorax spontané, reconnaissent une même cause : le déplacement médiastinal vers le côté sain, et l'inhibi-

lion de la fonction compensatrice du poumon de ce côté. La désinsufflation, l'oxygénothérapie sont ici des thérapeutiques logiques.

LES AFFECTIONS ATTEIGNANT LE SYSTÈME NERVEUX

peuvent agir sur la respiration par l'intermédiaire du centre respiratoire.

L'intoxication par les hypnotiques détermine une hypoventilation, « forme d'hypoventilation narcotique de l'insuffisance respiratoire » de KNIPPING. L'oxygénation augmente la ventilation.

LANDEN (146) a étudié les échanges dans un cas d'intoxication par 20 tablettes de Phanodorm et 10 tablettes de Noctal ayant entraîné le coma. Il trouve une consommation d'oxygène de 300 cc. sous air, 350 cc. sous oxygène, donc un déficit de 50 cc.-min.

DEBRÉ (loc. cit.) rapporte un cas d'hémorragie sous-piale de la région bulbo-protubérantielle. Elle s'accompagne d'un syndrome d'apnée et d'atélectasie. L'auteur se demande si celle-ci est directement commandée par les centres nerveux, ou si elle est secondaire à l'hypoventilation.

DECKER a étudié la fonction respiratoire au cours de l'anesthésie au protoxyde d'azote. Il se produit, au cours d'une anesthésie d'une demi-heure à une heure, une acidose gazeuse et une légère chute du pH, par augmentation de tension du CO_2 artériel, qui se voit même au cours de la simple application de l'appareil à anesthésie sans respiration d'anesthésique. Le protoxyde d'azote n'entraîne aucune baisse de la saturation oxyhémoglobinée. L'auteur a fait cette étude pour justifier le protoxyde d'azote de l'accusation qui lui était faite de retentir sur les échanges respiratoires et de déterminer de la cyanose. C'est au contraire avec l'éther, qu'au bout de 30 minutes, l'auteur trouve une désaturation, de 95 à 89 % (84).

Citons enfin, 3 à 4 OBSERVATIONS ISOLÉES trouvées au hasard dans la littérature :

Dans la *cyphoscoliose*, COBET constate fréquemment de la polyglobulie.

MALAMOS, chez un malade atteint d'énorme cyphoscoliose, trouve une capacité respiratoire maxima très diminuée : 35 litres. La ventilation-minute est de 8 l. 5 au repos, de 21 l. à 90 watts, donc normale. Mais il existe un déficit de 180 cc. à 90 watts.

Dans un cas de *hernie diaphragmatique gauche* d'origine traumatique, sans dyspnée au repos, ZORN et MUSCHALLIK (246) pratiquent l'exploration fonctionnelle avec l'appareillage de KNIPPING. Ils trouvent une capacité vitale de 2 litres pour une capacité vitale théorique de 3 l. 35. La capacité respiratoire maxima est de 55-60 l. Au repos il n'y a pas de déficit, la consommation d'oxygène est de 300 cc.-min. avec une ventilation de 9 l.-min. Au travail, on trouve un déficit de 100-120 cc. à 60 watts; de 50-70 cc. à 90 watts; de 90 cc. à 120 watts. L'examen du cœur révèle une insuffisance cardiaque. Les auteurs concluent que la diminution de la capacité de travail de l'individu imposé l'intervention.

Le *myxoœdème* influe sur les échanges respiratoires en les diminuant plus ou moins fortement. Un bon test de cette diminution est l'augmentation parfois considérable du temps d'apnée volontaire, constatée par LÉON BINET et BOURGEOIS (32).

Dans les *scélérodermies*, nous pouvons saisir l'action d'un facteur périphérique sur le contenu en oxygène du sang. CORDIER et ses collaborateurs (73) constatent que dans les tissus sclérosés l'utilisation d'oxygène est à peu près nulle et que le sang veineux reste partiellement artérialisé. Si chez les sujets normaux la saturation oxyhémoglobinée du sang veineux est de 50 %, elle est en moyenne de 83,8 % chez les sclérodermiques. Le sang veineux est également chargé d'un excès de $\text{CO}^2 = 70,65$ % contre 51,44 normalement.

Signalons que les auteurs, ayant soumis un malade

aux injections d'acide ascorbique, transporteur d'oxygène, ont obtenu une remarquable amélioration des phénomènes locaux, douloureux et généraux.

Quant à *la fièvre*, elle peut à elle seule déterminer des troubles fonctionnels respiratoires. ROSSIER et MÉAN (215) ont étudié de ce point de vue 20 cas de malaria, soit spontanée, soit thérapeutique, par la méthode de MICHAUD. Ils constatent qu'il existe durant la fièvre une désaturation marquée du sang artériel en oxygène. En outre il existe de l'alcalose, une baisse du contenu sanguin en CO_2 , une élévation très marquée du débit respiratoire, de la consommation d'oxygène et de l'équivalent respiratoire. Ils ont fait les mêmes constatations dans d'autres maladies fébriles : pyélite, lymphogranulomatose, angine, septicémie, etc...

Soumettant leurs sujets à la respiration d'oxygène, comme dans la méthode de KNIPPING, ils ont supprimé la désaturation *sans changer la consommation d'oxygène*. Ils en concluent, d'une part, qu'il n'y a pas court-circuit, d'autre part qu'il n'y a pas d'anoxémie tissulaire. Le déficit est d'ordre purement sanguin, et de fait, construisant la courbe de dissociation de l'oxygène à 38° et à 42° , les auteurs constatent que la courbe est très abaissée à 42° . Le sang soumis à une pression physiologique d' O_2 au niveau des alvéoles pulmonaires n'est pas capable de se saturer normalement à 42° alors qu'il l'est à 38° .

BOIGEY (39), chez deux paludéens pendant l'accès, à $39^\circ 2$ et $39^\circ 8$, constate un débit d'acide carbonique expiré de 24 et 17 cc. à la seconde, soit une valeur comparable à celle d'un coureur, en pleine course.

CONCLUSIONS.

L'exploration fonctionnelle globale au cours des diverses maladies nous a appris des choses intéressantes. Elle nous a montré qu'il n'y a pas toujours concordance entre les signes cliniques et radiologiques d'une part et la fonction d'autre part. Parmi les tests fonctionnels, un

prime les autres : c'est la saturation oxyhémoglobinée. Enfin les épreuves d'effort sont utiles pour préciser le degré de l'insuffisance respiratoire éventuelle.

E. — INFLUENCE DE LA COLLAPSOTHÉRAPIE MÉDICALE OU CHIRURGICALE SUR LA FONCTION RESPIRATOIRE.

Le pneumothorax artificiel.

On a longtemps admis que le collapsus pulmonaire était total, le repos du poumon complet, lorsque la pression pleurale était égale à la pression atmosphérique. La persistance d'une fonction respiratoire globale satisfaisante était attribuée à la compensation par le poumon sain. Les travaux récents ont montré la fausseté de cette conception.

Ventilation.

DUMAREST (90) cependant, en 1921, l'admet encore; étudiant au spiromètre de Chauveau les conséquences fonctionnelle du pneumothorax, il note les valeurs de la capacité respiratoire normale, ce que nous appelons maintenant l'air courant, et celles de la capacité respiratoire durant la respiration forcée, l'expiration seule étant forcée. Il constate, à la création du pneumothorax, une diminution brusque de la respiration normale, et un accroissement de rythme; la diminution de la respiration forcée est bien plus marquée encore. Mais dans un laps de temps variant de 12 à 40 jours, l'air courant revient à la normale. La respiration forcée fait de même, en une durée de 80 jours au moins. DUMAREST conclut qu'il ne faut collaber le poumon que lentement, de façon à n'imposer le collapsus *complet* de cet organe qu'au moment où l'autre poumon pourra, grâce au développement de la respiration de suppléance, *suffire* à assurer la ventilation pulmonaire normale.

Capacités.

Quant aux capacités pulmonaires, on pensait qu'elles étaient diminuées proportionnellement à la quantité de gaz introduite dans la plèvre. Cette idée ne serait pas si mauvaise, si l'on ne prétendait la prouver par une mesure de la capacité vitale. Or celle-ci, comme nous y avons insisté (v. p. 19) ne représente pas l'air contenu dans les poumons, mais une valeur virtuelle, dynamique, liée à la mobilité de la cage thoracique.

BRIEGER (47), TROCMÉ (234), montrèrent que le pneumothorax ne change rien à la solidarité des mouvements du poumon et de ceux de la paroi, la bulle gazeuse occupant un volume pratiquement constant.

On constate bien en général une diminution de la capacité vitale au cours du pneumothorax, mais elle est due à la dilatation de la cage thoracique par l'air intra-pleural. Ce n'est que pour un volume important de la collection gazeuse que cette capacité est réduite du fait de l'insuffisant volume pulmonaire, « l'expiration bute sur le mignon vide d'air » (TROCMÉ).

Ce qui est toujours modifié, c'est la valeur respective de l'air complémentaire, diminué, et de l'air de réserve, augmenté : le poumon respire donc en position d'inspiration relative. Quant à l'air résiduel il est diminué, et les conditions de la ventilation dans le poumon collabé deviennent comparables à ce qu'elles sont chez le nouveau-né, en particulier s'il s'agit d'un collapsus bilatéral (RIST, p. 248).

Mobilité radiologique du poumon collabé.

L'observation de mouvements importants du ou des lobes sains du poumon sous pneumothorax fut une des principales raisons qui conduisirent à réviser la notion du repos complet du poumon. On sait bien maintenant que les parties malades sont au repos électif, les parties saines ventilant de façon normale ou exagérée.

Or, BANYAI (15), dans des travaux récents, utilisant la

méthode de HURTADO et FRAY (v. p. 34), constate que le pneumothorax n'a pas d'effet immobilisant sur la partie malade du poumon dans 45,5 % des cas. Dans 27,3 % des cas, les mouvements de la partie malade sont même plus grands que ceux du poumon entier avant traitement.

Ces constatations radiologiques concordent avec ce qu'on voit au cours des pleuroscopies, où très souvent, à une pression voisine de la pression atmosphérique, même les parties malades du poumon fonctionnent, au moins en partie.

En ce qui concerne *la régularité de la ventilation*, la méthode d'analyse fractionnée de l'air alvéolaire n'a pas montré à GAD (v. p. 53) de différences sensibles avec les tuberculoses pulmonaires non collabées. Elle est intermédiaire à celle du sujet normal et à celle de l'emphysémateux.

La circulation dans le poumon collabé.

On l'a étudiée par l'« angiopneumographie » (LOPO DE CARVALHO, 49), par l'étude de la vitesse de circulation (v. p. 65) et par l'étude anatomo-pathologique des poumons collabés (ROLLAND, cité par RIST, p. 223). Il en résulte que la circulation est très réduite dans le poumon collabé, en quantité. Quant à la vitesse de circulation, elle est normale (ROBERT CHARR, cité par RIST). RIST (p. 225) pense que l'amplitude accrue des battements cardiaques chez les porteurs d'un pneumothorax, du fait de la suppression du frein opposé par l'élasticité pulmonaire à la systole, contribue à maintenir normale la vitesse du cours sanguin.

La consommation d'oxygène et la saturation oxyhémoglobinée sont donc le plus souvent normales. *Le déficit d'oxygène* n'est que rarement trouvé. Il ne saurait l'être que si la pression est telle dans la plèvre que le médiastin soit déplacé et gêne le fonctionnement du côté opposé, comme cela se passe dans un pneumothorax ou-

vert, PETZOLD et OLMES DE CARRASCO (197) insistent sur la nécessité du contrôle de la saturation oxyhémoglobinée chez les porteurs de pneumothorax. Nous sommes d'accord avec eux quand ils dénoncent les dangers de l'hyposaturation artérielle au cours de la tuberculose pulmonaire. Mais nous pensons que cette hyposaturation est peu à craindre, le fonctionnement du côté opposé, les meilleures conditions de ventilation (diminution de l'air résiduel) et une circulation bien adaptée venant en aide à la fonction respiratoire.

L'équivalent respiratoire a été étudié par KNIPPING, LEWIS et MANCRIEFF : il s'élève d'abord, puis revient à sa valeur de départ. Cela est à rapprocher des constatations de DUMAREST sur la ventilation.

NYLIN trouve une dette d'oxygène normale quand le poumon opposé fonctionne parfaitement.

LE PNEUMOTHORAX BILATÉRAL.

La constatation d'une fonction efficace dans le poumon collabé permettait d'envisager une collapsothérapie bilatérale, préconisée par ASCOLI et par PARRY MORGAN. De fait elle réussit parfaitement.

AGNELLO étudie la capacité vitale dans le pneumothorax double. Il assiste, après une diminution première, à une augmentation de la capacité vitale lors de l'établissement du deuxième pneumothorax, augmentation qui peut dépasser les valeurs trouvées avant collapsothérapie. L'auteur attribue ce fait en partie au retour du médiastin à la position médiane. En tout cas il prouve, s'il en est besoin, qu'il n'y a pas de rapport obligé entre la capacité vitale et le contenu gazeux réel des poumons.

RIST, COULAUD et CHABAUD (210) ont insisté sur les analogies qui existent entre la respiration d'un sujet porteur d'un pneumothorax bilatéral et celle d'un nouveau-né : absence ou très faible quantité d'air résiduel, bien moindre dilution de l'air frais que chez l'adulte normal.

LE PNEUMOTHORAX RELACHÉ.

PETZOLD (191) a constaté que le retour du poumon à la paroi peut s'accompagner d'un déficit O^2 . Il cite un cas où, avant retour, la CV est de 1 l. 6, les réserves respiratoires sont de 31 l. 2; il n'y a pas de déficit. Après retour, la CV est de 2 l., les réserves sont de 62 l., il y a un déficit de 80 cc. L'auteur considère que les zones périphériques du poumon n'ont pas encore repris part à la ventilation, alors que le cours sanguin s'est rétabli. Toutefois, pour qu'un déficit spirométrique soit constaté, il faut que l'oxygène en surpression puisse pénétrer dans ces alvéoles. Sinon la désaturation ne pourrait être compensée, puisqu'il y aurait court-circuit.

Si on réinsuffle le pneumothorax, le déficit disparaît.

Si on laisse le poumon à la paroi, il disparaît également, les zones périphériques récupérant leur ventilation.

KREBS constate une diminution de la CV après pneumothorax abandonné.

La fonction ne redevient sans doute pas du jour au lendemain normale. Et elle peut même demeurer définitivement amoindrie si la plèvre s'est épaissie, du fait du seul pneumothorax ou d'un épanchement surajouté; on voit alors des poumons guéris ne prendre pas ou presque pas part à la respiration. *Cette conséquence fonctionnelle, qui peut être grave, si survient une bilatéralisation, ou même une simple pneumopathie banale, impose à notre avis de ne jamais faire de pneumothorax à la légère, et d'avoir toujours présente à l'esprit, lors des indications thérapeutiques, la possibilité d'une pareille perte de fonction.*

LA PHRENICECTOMIE. - LA PARALYSIE TEMPORAIRE DU PHRÉNIQUE.

Il est très important de savoir dans quelle mesure l'arrêt des mouvements d'un hémidiaphragme retentit sur la fonction pulmonaire.

RAIMONDI et SCARTASCINI (202), NAEGELI et SCHULTE-TIGGES ont montré qu'il existe une diminution de la capacité vitale après phrénicectomie, pouvant atteindre 500 cc. Un équilibre peut s'établir après quelque temps grâce à une respiration costale plus fréquente et plus profonde.

VANECKOVA et SEJNOHA (cités par SCHULTE-TIGGES) ne trouvent, toujours après phrénicectomie, qu'une diminution de capacité vitale de 7 % en moyenne chez les hommes, de 3,8 % chez les femmes. Sans doute la prédominance de la respiration costale chez celles-ci explique-t-elle la différence.

DECKER, MICHAUD et ROSSIER (ibidem) constatent une CV très abaissée : 1.400, 2.100 cc. La diminution de la saturation artérielle après phrénicectomie est importante : 86 % dans leurs cas. Les auteurs concluent que cette intervention a le grave inconvénient de supprimer des zones saines et de contrarier ainsi la fonction respiratoire.

BEITZ, étudiant l'AGW et la ventilation-minute au cours du travail, trouve en cas de phrénicectomie une diminution fonctionnelle de 18 à 23 %.

LAMBERT, BERRY, CURNAND et RICHARDS (145) font l'exploration fonctionnelle 18 mois après une phrénicectomie. Ils trouvent une capacité totale de 2.516 cc., avec un air résiduel de 1.073 et une midcapacity (v. p. 38) de 1.291 cc. La capacité vitale est de 1.225 cc. La capacité vitale rénétée (v. p. 45) est de 27 l.-min. et la capacité respiratoire maxima de 34 l. 9. Toutes ces valeurs sont donc considérablement basses.

Le transport des gaz est également très défectueux : la ventilation est au-dessus des valeurs normales, et l'exercice entraîne une forte désaturation oxyhémoglobinée (de 94 à 86) ainsi qu'une augmentation de la tension du CO² artériel de 39,6 à 43,7.

Enfin la tension veineuse, anormalement élevée au

repos, s'élève encore après injection intra-veineuse (voir p. 66). Celle-ci diminue la capacité vitale. Le temps de circulation est lent. Ces signes témoigneraient d'une congestion pulmonaire consécutive à la phrénicectomie, comparable à celle que l'on observe au cours du rétrécissement mitral.

Une thoracoplastie de 7 côtes faite ultérieurement diminue encore les capacités totale (1.493) et vitale (818 cc.), mais améliore la capacité vitale répétée (37 l.) et la capacité respiratoire maxima (45 l.). L'exercice entraîne toujours une désaturation, mais n'accroît plus le CO^2 artériel. Les tests circulatoires montrent une diminution des signes de congestion pulmonaire.

Mais c'est surtout à PETZOLD (193) qu'on doit une étude soigneuse des conséquences fonctionnelles des interventions sur le phrénique, qui comporte, chose très importante, une comparaison de la phrénicectomie et de l'interruption temporaire du phrénique (Phrenicusquetschung). La méthode d'exploration utilisée est celle de KNIPPING. Les résultats sont rapportés en tableaux très clairs, auxquels on aura intérêt à se reporter. L'effet de l'intervention est variable selon les sujets.

Le plus souvent, l'écrasement du phrénique est suivi d'une fonction normale. Parfois même on observe la disparition d'un déficit constaté avant l'intervention.

Mais chez certains sujets, l'écrasement parfois, et la section très souvent, sont suivis d'une insuffisance respiratoire. En général, c'est une désaturation au repos et à l'effort qui croît avec le temps.

Par exemple, on fait le 14-6-38 un écrasement du phrénique droit. Le 5-1-39, la CV est de 3.600 cc., avec un air de réserve de 1.100, un air complémentaire de 2.020. L'AGW (Atemgrenzwert) est de 50 l. 4. Il n'y a pas de déficit O^2 au repos. Le même jour on fait une phrénicectomie. Le 26-1-39, la CV est de 3.300 cc., avec un air de réserve de 1.150, un air complémentaire de 1.690. L'AGW est de 45 l. Il n'y a pas de déficit O^2 au repos. Le 23-3-39,

la CV est de 2.800, l'air de réserve de 850, l'air complémentaire de 1.470. L'AGW est de 43 l. 2. Il y a un déficit O_2 de 30 cc./min. au repos.

En mars 40, la CV est de 3.000, l'air de réserve de 900, l'air complémentaire de 1.640. L'AGW est de 45 l. 8. Il y a donc légère amélioration des capacités depuis l'examen précédent. Mais le déficit O_2 est de 55 cc./min. au repos, et il s'élève à 300 cc./min. à un travail de 60 watts (900 sous air, 1.200 sous O_2).

D'une quarantaine de cas examinés chacun à plusieurs reprises, PETZOLD conclut à la prééminence de l'écrasement sur l'ectomie. Celle-ci est irréversible, l'autre est réversible. La phrénicectomie peut certes entraîner la guérison, mais son influence fonctionnelle est sans aucun doute néfaste; elle devrait être réservée aux gens qui ont une très bonne capacité respiratoire maxima. Et si la guérison survient, il faut s'attacher à développer chez le sujet, par la gymnastique respiratoire, une bonne respiration costale.

La phrénicectomie doit être évitée chez les gens qui ont une respiration surtout abdominale, en particulier les gens âgés.

Une désaturation artérielle, à condition de n'être pas trop élevée, n'est pas une contre-indication, car bien souvent elle disparaît après intervention; c'est la petitesse des réserves respiratoires qui est une contre-indication.

Citons enfin les travaux de BANYAI sur la mobilité du poumon collabé à l'écran (15) :

après phrénicectomie, les mouvements du poumon sont réduits dans 60 % des cas, inchangés dans 16,7, et augmentés dans 23,3 % des cas.

Il apparaît que la phrénicectomie est une intervention dangereuse pour la fonction pulmonaire. L'importance du diaphragme dans la respiration permettait de le présumer. Ici comme ailleurs la suppléance par le poumon opposé joue un rôle primordial, et c'est cette possibilité

de suppléance qu'on évalue par la mesure des réserves respiratoires. Il ne faudra donc entreprendre l'intervention que si celles-ci sont bonnes, et si l'indication clinique et radiologique est bien posée; *il ne faut pas en effet pratiquer à la légère des phrénicectomies, pour faire quelque chose chez un sujet chez qui le pneumothorax est impossible. On risque de lui faire plus de mal que de bien, et de mettre dans de mauvaises conditions un malade auquel une thoracoplastie pourrait rendre service, mais devient plus aléatoire du fait de l'insuffisance respiratoire qu'il a où qui le menace.*

LA THORACOPLASTIE.

PILTZ, par la méthode exposée plus haut (v. p. 68), étudie l'action de la thoracoplastie sur l'air courant. Il constate que la moyenne d'augmentation par l'exercice est d'autant plus basse que le sujet a une moins bonne respiration. Atteignant 160 % chez les individus normaux, elle est en moyenne de 137 % chez les sujets qu'on doit opérer, et de 112 % après intervention. Des chiffres de 45 à 20 % se rencontrent chez les sujets dyspnéiques au repos. Les auteurs considèrent que leur méthode permet une mesure facile des réserves respiratoires, et qu'elle a l'avantage de ne pas faire intervenir la volonté du sujet exploré.

Les capacités.

VANECKOVA et SEJNOHA (loc. cit.) trouvent, après thoracoplastie partielle, une réduction de capacité vitale de 12 % chez les hommes, 16 % chez les femmes.

GRAHAM, cité par KALTREIDER, FRAY et PHILLIPS (131), trouve une diminution marquée, permanente, de la CV dans les thoracoplasties étendues. BLUHM (ibidem) constate que la CV diminue surtout lorsque sa valeur préopératoire est proche de la normale. Il attribue cette diminution à l'immobilisation du thorax. MAC INTOSH (161), sur 15 cas, trouve une réduction de toutes les capacités,

portant surtout sur l'air complémentaire et l'air de réserve. Le rapport $\frac{\text{midcapacity}}{\text{capacité totale}} \times 100$ est toujours au-dessus de la normale (v. p. 43). L'intervention du poumon opposé est évidente dans un cas où la capacité totale s'éleva de 750 cc. dans les deux années qui suivirent l'intervention.

D'après leurs recherches personnelles portant sur 20 cas, étudiés de 7 à 127 mois après l'intervention, KALTREIDER et ses collaborateurs confirment ces résultats. Ils constatent que la réduction de la capacité totale est en gros proportionnelle au nombre de côtes enlevées. Elle est liée aussi à l'existence ou non d'une paralysie phrénique préalable. La valeur moyenne de la contenance en CO_2 du sang artériel est sensiblement normale. Par contre, les valeurs de l' O_2 artériel sont basses : la saturation, en particulier, est de 90 % en moyenne. Il y a une légère élévation de la pression veineuse, surtout du côté opéré, et une légère augmentation du temps de circulation bras-langue. Les sujets ont une respiration rapide et superficielle, avec élévation du rapport $\frac{\text{ventilation-minute}}{\text{CV}}$, et une réduction des réserves pulmonaires.

GAUBATZ, étudiant plus spécialement l'AGW, constate qu'après intervention elle diminue :

- de 15 % pour une plastie apicale (Spitzenplastik),
- de 30 % pour une plastie de l'étage supérieur (Spitzenobergeschoßplastik),
- de 40 % pour une plastie totale.

BEITZ étudie l'AGW. et la ventilation-minute au cours du travail, avant et 3 semaines après thoracoplastie. La diminution proportionnelle est :

- de 0 à 6,5 % pour une plastie de 1 à 5, *uni ou bilatérale*,
- de 16 à 21 % pour une plastie de 1 à 7 ou 8,

de 41 à 43 % pour une plastie de 10 côtes.

Mais ensuite survient une amélioration, et en définitive la diminution fonctionnelle n'est plus que de 25 à 30 %.

HEISE et STEIDL (114) constatent que la pression veineuse peut être élevée, en général de façon unilatérale, et qu'après thoracoplastie cette élévation peut être durable.

LAMBERT, par la méthode décrite plus haut (v. p. 71), rapporte trois explorations détaillées. L'un des cas, où la thoracoplastie a succédé à une phrénicectomie a été rapporté plus haut (v. p. 116).

Un autre cas concerne une tuberculose datant de 16 ans, avec un hémithorax très rétracté. La capacité totale est de 3.100, la capacité vitale de 1.950, la capacité respiratoire maxima de 35 l. La dyspnée au repos apparaît après le premier temps, disparaît après le troisième. Neuf côtes sont enlevées. La capacité totale s'est abaissée à 2.100, la capacité vitale à 1.100, la capacité respiratoire maxima à 26 l. Mais le transport de gaz s'est notablement amélioré. L'utilisation d'oxygène (v. p. 61) est de 5,1 contre 4,5. L'oxygénation est assurée par une ventilation moindre.

Un résultat fonctionnel particulièrement bon est obtenu dans un cas où on substitue à un pneumothorax inefficace avec empyème bénin une thoracoplastie supérieure de 5 côtes, permettant ainsi une réexpansion du lobe inférieur.

Avant intervention, les capacités sont basses; capacité totale : 2.200, capacité vitale : 1.300, capacité respiratoire maxima : 34 l. Il y a désaturation artérielle : 93 % au repos, 90 % à l'effort. L'élimination de CO_2 est plutôt faible, et la pression du CO_2 artériel s'accroît considérablement à l'effort.

Un mois après la plastie, il n'y a pas encore de chan-

gement des volumes, mais la saturation oxyhémoglobinée est bonne et le CO_2 ne s'élève que peu à l'effort.

Onze mois plus tard, les volumes dépassent les valeurs qu'ils avaient avant l'opération : capacité totale, 3.000 - capacité vitale, 1.900 - capacité respiratoire maxima, 52 litres. Le ravitaillement en oxygène est normal.

DECKER, MICHAUD et ROSSIER (loc. cit.) opposent à la désaturation marquée qu'entraîne la phrénicectomie, la saturation presque normale qui suit une plastie simple : 94 %, 97 %, 92 %, d'où l'avantage de cette opération, qui respecte le plus possible les zones saines, en particulier quand elle est faite en plusieurs temps.

PETZOLD (192) étudie par la méthode de KNIPPING 50 cas de thoracoplastie. Il conclut, lui aussi, à une atteinte bien moindre de la fonction pulmonaire qu'après phrénicectomie. Un seul fait peut être défavorable de ce point de vue, c'est la constitution de ce qu'il appelle des niches (sog. Nischen), c'est-à-dire des territoires de parenchyme sain qui, du fait des modifications apportées par l'intervention à la cage thoracique et à sa dynamique, ne prennent pas part à la respiration au repos. Elles sont irriguées cependant, d'où une désaturation au repos. A l'effort, ces territoires parviennent à être ventilés, et le déficit diminue ou disparaît.

Parmi les sujets atteints d'insuffisance respiratoire, une bonne partie sont porteurs de lésions cardiaques, ou d'insuffisance circulatoire périphérique du fait d'une intoxication chronique sévère.

Nous trouvons donc dans l'exploration fonctionnelle un argument en faveur de la thoracoplastie. S'appliquant à collaber les parties malades du poumon et elles seules, la thoracoplastie partielle, presque toujours supérieure, « modelante », supprime la fonction des territoires mal ventilés et respecte celle des territoires sains. L'expérience montre qu'en effet les sujets dont la thoraco a bien marché, sont capables d'efforts importants. Cette opéra-

tion est suivie de séquelles fonctionnelles bien moindres qu'un pneumothorax compliqué d'un épanchement, même bénin, qui a épaissi les feuillets pleuraux, si bon que puisse être le parenchyme sous-jacent. Et si nous pensons qu'il faut toujours avoir présente à l'esprit, lorsqu'on pose les indications d'un pneumothorax, la possibilité d'une influence fâcheuse ultérieure sur la fonction respiratoire, cette préoccupation ne nous paraît pas devoir jouer, ou du moins bien peu, dans les indications d'une thoracoplastie.

LE PNEUMOTHORAX EXTRA-PLEURAL

a donné lieu à peu de travaux.

GAUBATZ (100) constate chez 181 patients ayant subi 170 explorations fonctionnelles :

une diminution de l'AGW dans 43 % des cas,

une AGW inchangée dans 33 % des cas,

une AGW augmentée dans 24 % des cas.

Le retentissement sur la circulation, jugé par l'électrocardiogramme, est moindre que dans la thoracoplastie.

Ailleurs, le même auteur rapporte, avec SCHMIDT, deux cas de pneumolyse où la capacité respiratoire maxima augmente de 10 et 25 %.

Il conclut que le pneumothorax extra-pleural atteint la fonction respiratoire moins encore que la thoracoplastie. On verra plus loin (p. 192) que nous avons la même impression d'après notre méthode.

Dans deux cas, le patient a subi successivement un extra-pleural et une thoracoplastie. L'extra-pleural ayant laissé la fonction pulmonaire inchangée ou améliorée, la thoracoplastie a entraîné une importante diminution fonctionnelle, une fois avec court-circuit.

Envisageons enfin quelques interventions plus rarement pratiquées et n'ayant donné lieu qu'à des explorations isolées.

LE PNEUMOPÉRITOINE

n'a été étudié, à notre connaissance, que par BANYAI (15), qui considère uniquement la question de son influence sur les mouvements du poumon. Il utilise la méthode de HURTADO et FRAY (voir pp. 34 et 113), et remarque que la réduction des mouvements respiratoires dépend de la mobilité pulmonaire avant l'intervention. Cette réduction est en moyenne de 20 à 26 % de la mobilité avant intervention.

Quant à la proportion de cas influencés, on constate que les mouvements sont diminués dans 25,6 % des cas - inchangés dans 53,5 % - augmentés dans 20,8 %.

L'auteur insiste sur les bien meilleurs résultats cliniques observés lorsque le pneumopéritoine accompagne une paralysie de l'hémi-diaphragme.

Nous pensons qu'il serait souhaitable de posséder des renseignements plus précis, tenant compte en particulier de la saturation oxyhémoglobinée et des épreuves de travail, dans le pneumopéritoine simple et dans l'association phrénicectomie-pneumopéritoine.

LE DRAINAGE CAVITAIRE

selon la méthode de MONALDI est l'objet d'une étude fonctionnelle de CORMAN, de Davos (76).

Cet auteur considère que le drainage cavitaire a une très heureuse influence fonctionnelle parce que, en réduisant le volume de la caverne, il permet la réexpansion du tissu pulmonaire comprimé, atelectasié, dans son voisinage. Ainsi disparaît un « court-circuit » (voir p. 83) qu'aucune hyperventilation n'était capable de compenser.

L'état de la bronche de drainage, fermée ou ouverte, influe sur la ventilation-minute : en effet, lorsqu'on branche le malade sur l'aspiration, si la bronche de drainage est ouverte, l'air de l'inspiration est aussitôt aspiré, et le débit respiratoire, qui doit assurer aussi l'aération du reste du poumon, doit s'élever de façon importante. Si

au contraire la bronche de drainage est fermée, seul est inspiré l'air nécessaire à la ventilation pulmonaire.

Quelques observations sont intéressantes à rapporter.

Cas G. D. : Homme de 37 ans. Au moment du drainage, cyanose et forte dyspnée. B. K. +, sédimentation 32 mm. Grosse cavité supérieure gauche, de la taille d'une pomme, entourée d'une ombre dense.

Etablissement du drainage le 13-9-39. On utilise des dépressions dépassant — 60 cm. d'eau.

Après 9 mois d'aspiration, meilleur état général. Le sujet est à peine dyspnéique et cyanosé. B. K. : 0. Sédimentation : 7 mm. La cavité a la taille d'une amande.

Spirométrie :

Avant, 24-8-39 :

CV : 2.600 - AGW : 39,200 - cons. O² air : 400.

O² : 520 - Atem-Aquiv. 1,5 - Temps d'apnée : 26".

Après, 10-4-40 :

CV : 2.500 - AGW : 37,200 - cons. O² air : 380.

O² : 400 - Atem-Aquiv. : 2,4 - Temps d'apnée : 56".

Cas R :

Avant, 6-9-39 :

CV : 1.850 - AGW : 46,400 - cons. O² air : 300.

O² : 400 - Atem-Aquiv. : 1,4 - Temps d'apnée : 20".

Après, 11-4-40 :

CV : 2.050 - AGW : 48,400 - cons. O² air : 280.

(drainage du 18-10-39) :

O² : 320 - Atem-Aquiv. : 1,9 - Temps d'apnée : 42".

Dans d'autres cas, le déficit O² disparaît complètement :

Avant, CV : 2.100 - AGW : 53,600 - cons. O² air : 280 - O² : 300 - Atem-Aquiv. : 1,7 - Apnée : 7".

Après, CV : 2.350 - AGW : 50,800 - cons. O² air : 220 - O² : 220 - Atem-Aquiv. : 2,1 - Apnée : 12".

Avant, CV : 2.300 - AGW : 52 l. - cons. O² air : 300 - O² : 300 -
Atem.-Aquiv. : 1,3 - Apnée : 38".

Après, CV : 2.200 - AGW : 58 l. 4 - cons. O² air : 300 - O² : 300 -
Atem.-Aquiv. : 1,6 - Apnée : 50".

L'auteur insiste sur le fait qu'il s'agit de tuberculoses graves. La fonction est très touchée, et toute collapsothérapie serait probablement mal supportée. Si les capacités sont peu modifiées — ceci nous montre une fois de plus leur insuffisance pour juger de la fonction — l'état de désaturation oxyhémoglobinée s'améliore ou disparaît, et constamment s'observe une amélioration de l'équivalent respiratoire et du temps d'apnée volontaire.

Quant à la *lobectomie* et à la *pneumectomie*, elles n'ont donné lieu qu'à un très petit nombre de travaux. Nous nous en étonnons, car c'est bien là qu'on devrait savoir, avant intervention, ce que vaut le poumon qui restera, et que l'on devrait s'intéresser à l'influence de l'excrète sur la fonction respiratoire.

Dès 1926, LILIENTHAL (155) a étudié le comportement de la capacité vitale après lobectomie. N'ayant pas mesuré la CV avant l'intervention, il a comparé les chiffres trouvés à la valeur minima théorique (v. p. 36); il a trouvé que la CV représentait 30 à 100 % de cette valeur théorique. Les enfants reviennent plus facilement à des valeurs normales.

En 1939, LINDSKOG (156) publie 5 observations de sujets explorés fonctionnellement avant et après lobectomie pour bronchectasies.

Il étudie les sujets dans les conditions basales, mesure la CV et ses constituants au spiromètre de ROTH-BENEDICT, et calcule l'air résiduel par la méthode de CHRISTIE.

Il conclut que la résection d'un ou deux lobes atteints de dilatation bronchique ne cause pas de réduction permanente du volume pulmonaire et de ses constituants,

et peut être suivie d'une augmentation de ces valeurs, donc d'un retour à la normale.

En effet il considère qu'avant l'intervention, la fonction respiratoire est troublée par l'étendue des lésions — par l'obstruction des bronches par les exsudats — par l'augmentation de tension élastique du parenchyme touché — peut-être par des troubles réflexes influant sur le contrôle nerveux de la respiration.

Après intervention on a enlevé une zone pulmonaire fonctionnant mal, peut-être supprimé un court-circuit, nettoyé l'arbre bronchique des exsudats, favorisé la guérison des lésions inflammatoires du parenchyme restant, provoqué une hypertrophie des lobes restants.

Nous rapportons ci-après deux observations de LINDSKOG :

Homme de 16 ans, lobectomie inférieure gauche pour bronchectasie.

	subtidal vol. (v. p. 38)	CV	air de réserve	air courant	air compl.	cap. totale
23-4-37	2.140	1.930	300	560	1.070	4.040
10-9-37	2.900	2.880	540	560	1.780	5.240
5-12-37	3.210	3.190	570	600	2.020	5.830
18-10-38	3.910	3.550	720	660	2.170	6.740

(opération du 15-6-37)

Femme de 22 ans, lobectomie inférieure gauche pour bronchectasie.

12-5-37	2.970	2.560	590	540	1.430	4.940
17-9-37	3.010	2.480	780	540	1.160	4.710
8-12-37	2.880	2.660	720	560	1.380	4.820
19-4-38	3.250	2.830	740	600	1.490	5.340
12-10-38	3.550	2.800	700	570	1.530	5.650

F. — LE CALCUL DES LIMITES DE LA FONCTION RESPIRATOIRE NORMALE. — LA MESURE DES RÉSERVES RESPIRATOIRES.

Comment les évaluer.

Nous avons déjà eu l'occasion, dans les chapitres précédents, d'envisager ce problème.

Peut-on le résoudre par les épreuves fonctionnelles au repos ?

Comme tests de réserves respiratoires au repos, nous avons la capacité vitale, la capacité respiratoire maxima, la capacité vitale répétée (v. p. 45), les « Atemreserven », que l'école de KNIPPING mesure en soustrayant de l'Atemgrenzwert la valeur du débit respiratoire minute au repos.

Nous avons suffisamment insisté au cours de ce travail sur l'insuffisante valeur de ces tests utilisés isolément.

Dès 1925, PROTITCH (201) consacrant une thèse à l'étude de la CV, concluait qu'« elle n'est pas un critère utilisable pour l'évaluation de la valeur physique d'un individu », et souhaitait que l'étude, non plus de sa valeur, mais de son mode d'utilisation, fournisse de meilleurs résultats pratiques.

Il faut une méthode de charge.

Ce peut être la *réduction d'oxygène dans l'air inspiré*, seule ou associée à l'augmentation du CO_2 dans cet air (rebreathing). Nous avons vu (p. 46) les résultats qu'en tirent GOIFFON, PARENT et WALTZ, WHITEHEAD et MILLER.

Ce peut être *l'effort*. On peut :

a) aller jusqu'à l'effort pour lequel la respiration n'est plus normale, c'est-à-dire pour lequel une saturation oxyhémoglobinée normale n'est plus assurée;

b) faire travailler le sujet jusqu'à ce que sa consommation d'oxygène ne puisse plus s'élever;

c) calculer le travail le plus élevé pour lequel la ventilation et la consommation d'oxygène se font en steady-state;

d) prévoir les limites de l'artérialisation suffisante par la méthode de MALAMOS (v. p. 75), en dressant une courbe de la ventilation en fonction d'efforts croissants; et en cherchant le point où elle rejoint la valeur de la capacité respiratoire maxima;

e) user de tests plus simples, parmi lesquels la valeur de l'utilisation d'oxygène (v. p. 61), le temps d'apnée volontaire, la façon dont est supporté un effort simple (voir p. 31), sont dignes d'intérêt.

Tout cela dépend de l'instrumentation dont on dispose, de l'état de santé du malade, et du but que l'on se propose; et à ce sujet il faut distinguer entre les indications thérapeutiques et l'expertise d'un sujet en vue du travail.

Indications thérapeutiques.

Une distinction est à faire entre les interventions réversibles : pneumothorax intra ou extra-pleural, alcoolisation du phrénique; et les interventions irréversibles : phrénicectomie, thoracoplastie, lobectomie. Il est évident que l'on doit être plus rigoureux dans les indications des dernières que dans celles des premières. Encore faut-il considérer que la reprise des mouvements du diaphragme en cas d'alcoolisation demandera plusieurs mois et ne sera peut-être pas parfaite — et qu'un pneumothorax ne revient pas toujours aussi facilement qu'on le souhaiterait, en particulier s'il se complique d'un épanchement.

On ne peut édicter de règles générales, et fixer des valeurs au delà desquelles une intervention n'est plus possible. Seule la confrontation des renseignements cliniques d'une part, tenant compte de l'âge, de l'ancienneté de la maladie, de l'état général, de la tendance évolutive, de la nécessité ou non d'agir vite, et d'autre part des données de l'exploration fonctionnelle, permet de fixer les idées. Il n'est pas douteux à notre avis que cette exploration, si rarement utilisée à l'heure actuelle, doive être employée, sinon systématiquement, du moins dans les cas douteux, où l'on peut hésiter entre deux thérapeutiques, ou entre une thérapeutique active et l'abstention. La non-concordance entre la fonction et les données cliniques justifie cette recherche supplémentaire.

Un sujet dont les réserves respiratoires sont basses, qui ne sature qu'avec peine ou pas suffisamment, au repos ou pour un effort modéré, ne doit pas en principe subir d'intervention irréversible. Encore faut-il savoir que parfois un déficit peut disparaître à la suite de l'intervention (v. p. 115). Mais dans l'ensemble on doit prévoir qu'il faut au sujet, une fois guéri, des réserves suffisantes pour qu'il puisse suffire aux efforts de la vie courante, et éventuellement subir une infection pulmonaire intercurrente.

Chez 39 malades examinés en vue d'une intervention chirurgicale, MICHAUD (173) en a éliminé 9 parce que leur fonction était trop défectueuse : saturation de moins de 94 %, CV diminuée de 50 % et plus, capacité respiratoire maxima réduite à 30 ou 20 litres.

Parmi les autres, 14 avaient une fonction peu ou pas diminuée : saturation de 96 ou 97 %, CV diminuée de 20 à 30 %, capacité respiratoire maxima de 40 à 50 %. Sept ont une thoracoplastie, 6 un pneumothorax; tous vont bien.

Quinze sujets avaient une fonction juste suffisante : saturation à 94 % ou légèrement plus, CV diminuée de 40 %, capacité respiratoire maxima de 50 à 60 %. L'évolution de ces cas, après collapsus, a été moins favorable. Un thoracé est moribond.

L'inconvénient de ces épreuves globales est de ne pas montrer quelle est la part qui revient, dans la respiration totale, au poumon malade et au poumon sain, ou à chacun des deux poumons si tous deux sont atteints. C'est précisément l'intérêt des épreuves poumons séparés, sur lesquelles nous allons insister.

Une indication précieuse peut être fournie, lorsqu'on se propose d'intervenir sur le phrénique, par l'interruption temporaire de ce nerf par novocaïnisation. NAEGELI et HEYMER (181) ont montré l'intérêt de cette méthode.

Expertise des sujets sains. - Les anciens malades.

Il est important, chez un ancien malade du poumon, de connaître les limites de travail qui pourront lui être imposées. Il est évident que la maladie a réduit ses possibilités respiratoires, et qu'un excès de ventilation peut être particulièrement dangereux chez lui, en particulier entraîner une rechute chez l'ancien tuberculeux. BRAUER (cité par KNIPPING, 141) considère que le plus grand intérêt pratique de la mesure du déficit réside dans le contrôle de la capacité de travail chez les emphysémateux, sujets à thorax rigide, silicotiques, blessés, anciens tuberculeux.

D'autre part, chez l'individu sain, la pratique de certains travaux de force, ou la pratique de certains sports, doivent être interdites à certains sujets incapables d'une respiration suffisante. Chez les athlètes, l'influence de l'entraînement sur la respiration doit pouvoir être mesurée. COLLET (65) considère le ralentissement du rythme respiratoire à l'état permanent et sa stabilité pendant un effort physique comme l'une des meilleures épreuves fonctionnelles de la respiration en matière de sport. Il accorde également grande valeur à l'étude du temps d'apnée, et à la stabilité du pouls et de la tension artérielle à l'effort. Les mesures morphologiques (indice de PIGNET), les mesures des capacités (coefficient de DEMENY, CV) ont plus d'importance ici qu'en matière d'indications thérapeutiques. Cependant certains les utilisent (MATHIEU, 168), d'autres pas.

Nous renvoyons à ce que nous avons dit (p. 90) de l'influence de l'entraînement sur la respiration.

BOIGEY (39), pour l'apprécier, a utilisé pendant cinq ans à l'Ecole de Joinville la mesure de l'O² consommé et du CO² expiré, le sujet étant muni d'un masque de TISSOT, et l'air retiré étant recueilli dans des sacs de tissu caoutchouté; l'analyse en est faite sur le champ dans un eudiomètre portatif. Les résultats sont portés sur un graphique comportant quatre tracés : ventilation pulmo-

naire, absorption d'oxygène, élimination de CO_2 , quotient respiratoire. Il a conclu de ses recherches : que tout exercice doit être entrepris avec lenteur, pour éviter la « montée du flot carbonique » habituel au début — qu'on reconnaît qu'un sujet est arrivé à sa meilleure condition lorsque les échanges respiratoires atteignent un minimum qui ne saurait être dépassé — qu'on peut déterminer, pour chaque athlète, le régime de travail qui est, pour lui, le plus avantageux — que la quantité de CO_2 émis par seconde est un des meilleurs tests qui permettent de suivre l'entraînement, cette quantité étant d'autant plus basse que le sujet est mieux entraîné.

G. — CONCLUSIONS SUR L'EXPLORATION GLOBALE.

Au terme de cette étude des méthodes et des résultats de l'exploration fonctionnelle globale, il nous apparaît qu'il s'agit là de recherches pour la plupart délicates. Si l'on veut obtenir des précisions assez grandes, on est obligé de recourir à des méthodes souvent complexes et d'usage peu courant. Sinon on s'expose à des résultats trop parcellaires et inutilisables.

Cependant il nous semble que l'exploration fonctionnelle est en général, en particulier en France, un peu trop laissée de côté. Ses indications résident d'une part dans une précision plus grande des indications thérapeutiques, surtout lorsqu'il s'agit d'un collapsus ou d'une exérèse irréversibles, d'autre part dans l'appréciation des capacités de travail des individus.

Le principal défaut que nous reconnaissons aux méthodes d'exploration fonctionnelle globale — outre leur complexité — est de méconnaître ce qui, dans la respiration, revient à l'un et à l'autre poumon, et cela est d'importance en matière d'indications thérapeutiques.

L'étude des méthodes d'exploration fonctionnelle des poumons séparés et de leurs résultats fait l'objet des chapitres suivants.

TROISIEME PARTIE

**L'EXPLORATION FONCTIONNELLE
DES POUMONS SEPARES**

A. — INTÉRÊT THÉORIQUE.

L'exploration fonctionnelle globale, utile surtout pour déceler une insuffisance respiratoire cliniquement méconnue, et pour apprécier les réserves respiratoires d'un sujet, est de médiocre valeur lorsqu'il s'agit d'évaluer l'influence sur la fonction pulmonaire d'un événement pathologique ou d'un collapsus thérapeutique ou pour poser l'indication de ce dernier. C'est qu'en effet elle ne donne qu'un aspect global de la respiration. Elle est incapable de dissocier.

Nous avons insisté déjà sur la difficulté de dissocier, dans les résultats de l'exploration globale au cas de fonction respiratoire anormale, ce qui revient aux poumons, à la circulation, au sang, aux tissus. Seule la clinique permet d'obtenir quelque précision là-dessus.

Mais ce qui nous importe maintenant, c'est de *savoir ce qui revient à l'un et à l'autre poumon*.

La question est de peu d'importance s'il s'agit de faire l'expertise fonctionnelle d'un ancien malade en vue de la reprise du travail, ou d'évaluer l'entraînement d'un sujet sportif.

Elle est d'importance considérable, au contraire, si on veut connaître l'effet d'une maladie ou d'une intervention sur *un poumon*, et plus encore s'il s'agit de poser des indications thérapeutiques.

Nous avons vu DUMAREST (p. 111) croire au repos total d'un poumon collabé par pneumothorax artificiel, et attendre tout de la suppléance par le poumon opposé.

Nous avons vu les opinions divergentes des différents auteurs sur l'influence d'une phrénicectomie sur la fonction pulmonaire, en particulier sur les capacités (voir p. 116).

La cause de tout cela est dans les mécanismes de compensation, de suppléance qui se passent dans le poumon opposé au poumon le seul ou le plus atteint. Normalement, ce poumon opposé possède d'amples réserves, il ne se sert pas de tous les alvéoles disponibles. Si son congénère devient insuffisant, il fonctionnera plus, et pourra même occuper un plus grand volume, si le médiastin se laisse refouler. Ainsi la saturation oxyhémoglobinée sera maintenue normale : ce résultat, l'exploration fonctionnelle globale nous permet de le connaître, mais elle ne nous permet pas de savoir dans quelle mesure intervient le mécanisme compensateur.

De même, s'il existe une atteinte pulmonaire bilatérale, l'aspect radiologique comparé des deux hémithorax nous donnera une vue trop imprécise, parfois même complètement fausse, de l'atteinte fonctionnelle respective de chaque poumon.

Dans le domaine des indications thérapeutiques, pour une même valeur fonctionnelle globale révélée par l'examen global, les choses peuvent être très différentes suivant que le poumon que l'on se propose de collabër concourt pour beaucoup à la respiration : auquel cas il faut prévoir une importante diminution fonctionnelle après intervention; ou si au contraire il est déjà exclu ou presque, auquel cas aucune crainte d'insuffisance respiratoire ultérieure ne nous retient.

Si une lobectomie est envisagée, qui assez souvent risque de se terminer par une pneumectomie, on la fera volontiers si le poumon opposé est en parfait état fonctionnel, non s'il concourt pour un faible pourcentage à la respiration totale.

Que pouvons-nous demander, à priori, à la séparation des poumons, dont nous venons de montrer l'intérêt théorique ?

Si nous pouvons recueillir simultanément les airs séparés, il n'y aura pas de changement dans la respiration au delà des poumons; la saturation oxyhémoglobinée, le

CO² artériel, le pH, resteront ce qu'ils étaient avant l'épreuve; nous connaissons essentiellement le pourcentage qui revient à chaque poumon dans les capacités, la ventilation, la consommation d'oxygène : c'est ce que réalise l'exploration fonctionnelle séparée simultanée, utilisée surtout par JACOBÆUS et ses collaborateurs (p. 141).

Si nous explorons successivement l'un et l'autre poumon, ou bien nous laissons le poumon non exploré fonctionner de son côté, et on est ramené, à peu de choses près, au cas précédent;

ou nous supprimons la fonction de ce poumon, pour voir ce que l'autre peut faire à lui seul. Nous aurons alors non seulement les capacités, la ventilation, la consommation d'oxygène, mais un résultat respiratoire total; nous verrons s'il y a ou non insuffisance respiratoire. C'est sur ce principe qu'est basée la nouvelle méthode que nous présentons ici.

Après un bref rappel de ce qui a été fait du point de vue expérimental, nous exposerons successivement les travaux basés sur ces différents principes de séparation des airs.

B. — LA SÉPARATION DES AIRS CHEZ L'ANIMAL.

Nous empruntons largement, pour l'exposé de ces travaux, à Stig BJÖRKMAN (252).

En 1857, Claude BERNARD signale que la section intra-cranienne d'un pneumogastrique arrête aussitôt, chez le chien et le lapin, les mouvements de la respiration du côté correspondant.

Le même auteur, dans ses « Leçons sur l'Asphyxie » (248), mentionne qu'il a étudié l'influence du CO² sur le corps, en faisant respirer à un poumon du CO², à l'autre de l'air atmosphérique, sans que l'animal en souffrit. Mais la technique utilisée n'est pas décrite.

En 1871, WOLFFBERG, appliquant le premier un principe indiqué par PFLUGER, utilisa chez le chien un système de deux tubes de caoutchouc, l'un, extérieur, muni d'un ballonnet fermant la bronche dans laquelle il est placé, l'autre, intérieur, glissant dans le premier et recueillant l'air de cette bronche.

En 1871-72, ARLOING et TRIPIER montrent que la section d'un pneumogastrique est suivie d'une diminution d'amplitude des mouvements de la paroi thoracique correspondante.

En 1889, HEAD (267) fait le premier une division des airs simultanée et comparative chez le lapin, et le premier utilise la seule méthode qui permette d'y arriver : l'obturation à l'aide d'un ballonnet de caoutchouc gonflable, ballonnet que nous retrouverons annexé au bronchoscope double de JACOBÆUS, et que nous utilisons pour l'obturation d'une bronche-souche. HEAD introduisait par trachéotomie deux canules, l'une longue allant dans une bronche-souche, l'autre courte ne dépassant pas la bifurcation, toutes deux munies de ballonnets.

En 1892, WERIGO fait de même, mais la canule longue passe à travers la canule courte.

Citons encore les travaux de MARR (1904), qui, comprimant la branche gauche de l'artère pulmonaire du lapin, constate une diminution de la consommation d'O² et de l'élimination de CO², ainsi qu'une augmentation des échanges du poumon opposé.

En 1921, HERMANN (268) publie une thèse sur la respiration unilatérale. Il étudie la suppression, par deux ligatures, d'un poumon chez la tortue, constate d'abord une importante diminution de la ventilation; celle-ci s'améliore progressivement, et, au bout de 15 jours, l'animal fait circuler dans le poumon restant autant d'air qu'il en faisait circuler dans ses deux poumons. Le chiffre d'oxygène absorbé met plus longtemps à revenir à la normale, qu'il dépasse parfois. Le poumon ligaturé est atelectasié et contient quelques gouttes de pus par places.

Chez le cobaye, HERMANN utilise une canule courbe de même diamètre que la trachée, qui, engagée dans une bronche-souche en recueille l'air, tout en oblitérant l'orifice de l'autre bronche-souche.

MATHIEU et HERMANN (1924) (283-284) sont les premiers à utiliser un tube divisé en deux canaux, correspondant chacun à un poumon d'un côté, à un spiromètre de l'autre. Ils trouvent, chez le chien, une bonne conformité entre la ventilation de chaque poumon et le volume de ce poumon déterminé après la mort. Ce point sera mis en évidence chez l'homme normal par la bronchospirmétrie.

En 1926, DUNNER (260) écrit que, par une technique particulière, sur laquelle il ne donne aucun détail, il a recueilli séparément l'air des deux poumons chez des chiens ayant subi une phrénicectomie : il constate que le côté opéré inspire et expire au moins autant d'air que le côté non opéré; ce résultat ne laisse pas d'être un peu surprenant, mais dépend peut-être du type respiratoire de cet animal.

MOORE étudie en 1927 l'influence de la sténose partielle et temporaire d'une bronche-souche sur la ventilation.

En 1932 il constate que le poumon atelectasié par sténose d'une bronche-souche est parcouru par une quantité de sang beaucoup plus petite que le poumon sain. Il montre, avec COCHRAN (287) que, dans la sténose partielle unilatérale, la part des deux poumons à la consommation d'oxygène ne montre une différence que d'environ 2 %, alors que la différence dans la ventilation monte à environ 40 %, au détriment du côté sténosé. C'est là aussi un point sur lequel insisteront les explorateurs fonctionnels chez l'homme : les différents facteurs qui agissent sur la respiration font varier beaucoup plus facilement la ventilation que la consommation d'oxygène.

Une technique toute nouvelle devait être apportée par

BINET (30) pour l'étude physiologique du poumon isolé, et apporter d'intéressantes constatations sur l'atélectasie, le bronchospasme, les réactions vaso-motrices du poumon et les fonctions internes de cet organe.

BROSS et LÜCKEN, recherchant (48) l'influence des excitations d'un hile pulmonaire sur le volume respiratoire et la circulation du sang dans le poumon opposé, plombent à la plastiline les bronches d'un des poumons d'un chat, les pneumogastriques étant sectionnés. Pinçant le hile, ou liant la grosse bronche du côté plombé, ils constatent une baisse énorme de la pression sanguine et une diminution du volume respiratoire dans le poumon qui continue de respirer. Il n'y a pas d'anoxémie grave. Le « blocage novocaïnique » du hile empêche l'apparition de ces troubles, et les auteurs en conseillent l'application au cours des lobectomies et pneumectomies chez l'homme.

JUZBASIC (275) a réalisé un petit poumon (kleine Lunge) à l'intérieur du poumon, analogue au « petit estomac » de PAWLOW. Pour cela il sépare un lobe du système bronchique et crée une fistule cutanée par laquelle ce lobe respirera « de façon rétrograde ».

L'exclusion du système bronchique s'obtient par badiageonnages de la bronche lobaire au nitrate d'argent à 35 % à plusieurs reprises; la fistule est faite à travers une fenêtre thoracique d'environ 5×10 cm.

C. — L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DES POUMONS SÉPARÉS CHEZ L'HOMME.

1° Méthodes de pneumographie comparée.

Les tentatives furent ici plus tardives. En 1905, LOEWY et SCHRÖTTER utilisèrent un cathéter de PFLUGER quelque peu modifié pour étudier les gaz du sang.

ANTHONY et HANSEN, en 1929, imaginèrent un dispo-

sitif de pneumographie comparée (247). Ayant cité et critiqué les essais déjà faits pour réaliser l'enregistrement comparatif des mouvements de chaque hémithorax, ils décrivent leur dispositif : ils fixent en des points symétriques de chaque hémithorax une rondelle de leucoplaste de 4×4 cm., munie d'un anneau auquel est attachée une cordelette inextensible; celle-ci passe sur des poulies et se rend aux styles inscripteurs. En même temps que ce pneumogramme, un spirogramme est enregistré. En comparant les deux on obtient une idée de la répartition de l'air entre l'un et l'autre poumon. En fait cette méthode est passible de critiques applicables à toute mesure exothoracique, elle ne tient pas compte en particulier des déplacements du médiastin, méconnaît l'hétérogénéité possible des divers territoires pulmonaires et ignore tout de la consommation d'oxygène de chaque poumon.

GELERA (102) utilise une méthode comparable : un spiromètre de PIZZOLI et une pneumographe de BOULITTE avec deux tambours, un par hémithorax. Il conclut que les mouvements respiratoires de l'hémithorax et la capacité vitale diminuent presque constamment dans le pneumothorax artificiel, alors qu'ils demeurent inchangés dans la majorité des cas soumis à la phrénicectomie, du moins à condition d'attendre un temps suffisant pour que la douleur n'influe pas sur la mobilité de l'hémithorax.

OLMER et RAYBAUD (288) ont fait des études sur le pneumothorax artificiel à l'aide du pneumographe bilatéral de VERDIN, donnant un tracé droit et un tracé gauche. En même temps ils prennent le tracé de la pression intrapleurale et enregistrent le pouls. Ils constatent que toujours existe une diminution d'amplitude des mouvements thoraciques du côté insufflé, et une augmentation compensatrice du côté sain.

LANIEZ (278) propose « l'ampliométrie costale uni- et bilatérale ».

Il applique sur la poitrine deux manchettes pneu-

matiques réunies entre elles par un robinet à troies voies qui les relie à un manomètre. On enregistre tantôt un côté, tantôt l'autre. Les recherches se font en quatre points de chaque hémithorax.

Ces différentes méthodes n'ont pas apporté grand' chose de plus que la simple inspection, soigneusement faite et comparative, des deux hémithorax.

2° *La Bronchspirométrie de l'école suédoise.*

Ce n'est qu'avec les travaux de l'école de JACOBÆUS que l'exploration fonctionnelle des poumons séparés fut enfin sérieusement étudiée, et donna lieu à des recherches dont l'importance n'a pas encore été égalée dans ce domaine.

JACOBÆUS et ses collaborateurs, LILJESTRAND, FRENC-KNER, BJÖRKMAN, appelèrent leur méthode la Bronchspirométrie, et en exposèrent les principes, la technique et les résultats dans des travaux publiés en différentes langues, dont le plus important est le travail de BJÖRKMAN (252), publié en allemand à Stockholm en 1934.

Dès 1932, ils utilisèrent la bronchspirométrie successive, mais l'abandonnèrent à cause de la trop longue durée de l'épreuve et parce que les chiffres obtenus par cathétérisme successif de chaque bronche-souche leur semblaient s'éloigner trop de la réalité. C'est alors qu'ils mirent au point le bronchoscope double.

Le Bronchoscope double. — Le Spiromètre double.

On trouvera la reproduction de cet instrument, ainsi que du reste de l'appareillage utilisé par les auteurs suédois, dans les comptes rendus du Congrès de Marseille 1935 (271). *Le tube*, ayant de 12,5 à 13,5 mm. de diamètre extérieur, est divisé longitudinalement en deux tubes secondaires de section légèrement ovale, d'un diamètre d'environ 6 mm., livrant passage aux airs des poumons

séparés. Le tube correspondant au poumon gauche est plus long; l'appareil, effilé à son extrémité, est en effet toujours introduit dans la bronche-souche gauche. Un ballonnet de caoutchouc, au-dessus de cet orifice distal, permet l'occlusion de la bronche gauche. Plus haut, en un endroit qui, l'appareil étant en place, se trouvera au-dessus de la bifurcation trachéale, se trouve sur la face latérale droite du bronchoscope un orifice par lequel l'air du poumon droit passe dans le canal correspondant de l'instrument. Enfin, un ballonnet, au-dessus de ce deuxième orifice, assure l'étanchéité de la trachée. De petites canalisations, pour l'éclairage et pour le gonflement des ballonnets, complètent l'appareil.

Celui-ci est relié à un *spiromètre double* : c'est une combinaison de deux appareils de KNIPPING. Un kymographe à vitesse variable permet l'enregistrement des mouvements respiratoires. Un double système de robinets à trois voies permet de mettre le sujet en circuit ou hors-circuit, de façon rigoureusement simultanée pour les deux poumons.

Technique.

La conduite de la recherche est la suivante. Tout sujet examiné par bronchospirométrie l'a été auparavant par *spirométrie ordinaire*. Dans chacun des tableaux rapportant les résultats des épreuves, on peut ainsi constater la différence qui existe entre les données des deux méthodes. Nous reviendrons sur ce point. Dans cet examen spirométrique ordinaire sont mesurés la ventilation-minute, l'air courant, la fréquence respiratoire, la capacité vitale et ses constituants, par mesures faites sur le tracé spirographique. On calcule de même la consommation d'oxygène par mesure de l'ascension de la courbe pendant l'unité de temps. Le CO_2 est dosé. L'air résiduel est calculé par la méthode à l'hydrogène, le spiromètre contenant au départ un mélange d'air, d'oxygène, et d'hydrogène de 13 à 15 %.

La Bronchospirométrie se fait chez le patient, dans les conditions basales; une anesthésie soigneuse est faite avec de la pantocaïne à 2 %. Le bronchoscope double est introduit sous le contrôle de la vue, dans la bronche-souche gauche, de telle façon que le ballonnet le plus éloigné soit placé entre la bifurcation trachéale et l'orifice de la bronche lobaire supérieure gauche. On aspire éventuellement les sécrétions bronchiques. Puis les ballonnets sont gonflés, avec de l'air, à une pression déterminée par une épreuve préalable dans un tube de verre ayant les dimensions de la trachée et de la bronche-souche gauche. Un manomètre permet de contrôler la constance de cette pression.

On branche le sujet sur le système spirométrique autant que possible à la fin d'une expiration normale, et en même temps on met en marche un chronomètre. On fait les mêmes enregistrements qu'en spirométrie ordinaire. La durée de l'enregistrement est de 8 à 10 minutes. On débranche à la fin d'une expiration normale, et l'on arrête le chronomètre.

On fait alors les diverses lectures sur le spirogramme, et l'on dose le CO^2 .

L'épreuve, disent les auteurs, demande du calme et de la maîtrise de la part des médecins et assistants, pour tranquilliser un malade nerveux et impressionné. Chez certains sujets, elle est impossible. Elle doit toujours être aussi courte que possible.

Les malades se trouvent peu gênés par la recherche; ils éprouvent le plus habituellement une impression de malaise général. Il y a des succès, comme dans toute bronchoscopie. Les suites sont de même celles de toute bronchoscopie.

Comme contre-indications, il faut retenir l'existence d'une fièvre élevée, un mauvais état général, une cyanose ou une dyspnée prononcées, une affection cardiaque décompensée — un processus sténosant quelconque de la

trachée ou du larynx, enfin les circonstances dans lesquelles on peut craindre le développement d'un œdème glottique.

Résultats de la bronchspirométrie.

a) Individus normaux.

Cette méthode a donné, entre les mains de ses auteurs, des résultats intéressants. Désirant connaître le pourcentage qui revient à chaque poumon chez les individus normaux, ils l'étudièrent chez dix étudiants qui se prêtèrent à cette expérience. La comparaison des chiffres obtenus par la spirométrie ordinaire préalable, avec la somme des chiffres obtenus à droite et à gauche par bronchspirométrie leur montra les faits suivants :

En bronchspirométrie, les patients ne peuvent fournir une capacité vitale aussi élevée — la fréquence respiratoire est en général plus grande — l'air courant change peu — le sujet respire en position d'inspiration relative, c'est-à-dire que pour une même capacité vitale, l'air complémentaire est diminué et l'air de réserve augmenté.

La consommation d'oxygène est augmentée. Enfin la ventilation et l'élimination de CO_2 subissent des variations très grandes d'un individu à l'autre, en plus ou en moins.

La Bronchspirométrie ne reproduit donc pas fidèlement la respiration dans les conditions basales. Elle exige un effort de la part du sujet, qui se traduit par une augmentation de la consommation d'oxygène; elle diminue, nous ne savons pas de combien, la capacité vitale. Il ne faut donc pas tenir compte des chiffres absolus, qui peuvent différer, d'après les chiffres donnés par BJÖRKMAN, de 10 à 30 % des valeurs données par la spirométrie ordinaire.

Mais si les chiffres absolus sont entachés d'erreur, sans doute n'en est-il pas de même des pourcentages trouvés pour le poumon droit et pour le poumon gauche.

On nous donne les valeurs suivantes :

consommation d'oxygène, en moyenne	54,6 %	à droite
élimination de CO ²	—	55,3 —
ventilation	—	56,3 —
capacité vitale	—	54,4 —

BJÖRKMAN conclut que la consommation d'O² est le facteur qui change le moins, et celui qui est le plus important à considérer, quand on étudie le fonctionnement des poumons séparés.

Comme confirmation des pourcentages ainsi trouvés, il rappelle les travaux qui ont établi anatomiquement le pourcentage en poids et en volume revenant à chaque poumon, et qui est, en moyenne, de 53-54 %.

Il admet comme limites des valeurs normales les chiffres de 40 à 50 % pour le poumon gauche, de 50 à 60 % pour le poumon droit.

b) *Cas pathologiques.*

Il rapporte, dans son travail de 1934, une soixantaine de cas pathologiques, minutieusement étudiés du point de vue de l'histoire clinique, et donnant dans un tableau dressé pour chaque cas toutes les valeurs trouvées par spirométrie ordinaire et par bronchospirrométrie, en chiffres absolus, et en pourcentages.

Il nous est impossible de donner autre chose qu'un aperçu de ces observations très détaillées.

Sur 13 cas de sujets présentant des modifications pathologiques du côté gauche, il trouve 11 fois une diminution importante de la consommation d'oxygène, la part de ce poumon à la consommation totale variant de 0 à 39,6 %. Deux cas sont à 0; dans l'un, un « empyème partiellement calcifié » avec fistule broncho-pleurale, la respiration est nulle à gauche;

dans l'autre, « hypoplasie pulmonaire gauche avec bronchectasies, hernie médiastinale du poumon droit », si la consommation d'oxygène est nulle, par contre la

ventilation est encore de 290 cc./min. à gauche contre 5.925 à droite, l'élimination de CO^2 de 9 cc. contre 171 cc.; la capacité vitale de 65 contre 2.310.

Dans un autre cas, le poumon est très réduit de volume; une cavité géante l'occupe en partie, mais on a l'impression, radiologiquement, qu'il reste une quantité non négligeable de parenchyme normal; cependant la consommation d' O^2 n'est que de 3,4 %, la ventilation n'est que de 11,2 % de la ventilation totale.

A l'inverse, on voit des poumons apparemment assez atteints participer de façon importante à la respiration :

tel ce cas d' « infiltration irrégulière, à gros nodules, du lobe supérieur droit, se prolongeant vers le hile avec deux cavernes, de 8 mm. et 2 cm. 1/2 de diamètre » ;
cons. O^2 : 53,5 %, élim. CO^2 : 55,1 - ventil. min. : 54,2;

tel encore ce cas où, après guérison d'un abcès du lobe supérieur droit, on trouve de ce côté :

cons. O^2 : 59,5 - élim. CO^2 : 55,9 - vent. min. : 58,1 %.

Le plus souvent, à la vérité, l'exploration fonctionnelle ne contredit pas la clinique.

Dans un cas avec rétrécissement important du champ pulmonaire droit, attraction à droite du cœur et du médiastin, épanchement pleural, grosse caverne, on a :

cons. O^2 : 1,3 % - élim. CO^2 : 9,3 - vent. min. : 9,5 - CV : 7,1 %.

Une thoracoplastie de 10 côtes en 2 temps est faite, et les valeurs deviennent :

cons. O^2 : 0 - élim. CO^2 : 5,6 - vent. min. : 2,1 - CV : 1 %.

Très souvent l'on rencontre un manque de parallélisme entre la ventilation et la consommation d' O^2 ; il est particulièrement frappant dans les cas avec atteinte bilatérale.

Un sujet a à droite une cavité apicale de 3×4 cm., entourée de nodules; un épaissement pleural de 1 cm.

de large coiffe tout le sommet; à gauche, plusieurs pertes de substance atteignant 1 cm. de diamètre, et des nodules. Egalement de ce côté une ombre homogène de 1 à 2 cm. borde le sommet. La ventilation à gauche est de 52,1 %; la consommation d'oxygène n'est que de 39,4 %.

Dans un autre cas de tuberculose bilatérale, existe à droite une caverne géante. De ce côté, la ventilation est de 43,8 %, la consommation d'O² n'est que de 24,1 %. L'auteur admet qu'une importante fraction de la respiration du poumon droit sert à aérer la caverne géante, qui ne peut évidemment jouer que comme un espace nuisible.

L'étude de 9 cas de thoracoplasties a été faite; surtout intéressants sont les 6 cas dans lesquels l'exploration fonctionnelle a été faite avant et après l'intervention. Sans rentrer dans le détail des chiffres trouvés, notons que, de plusieurs des observations relatées, ressort le fait que *la thoracoplastie a une influence rétrécissante, non seulement sur le poumon opéré, mais sur le poumon sain également*. Plusieurs explications sont à envisager : force musculaire non encore récupérée, déformation du squelette thoracique, enfin retour en position normale d'un médiastin antérieurement déplacé vers le côté malade, d'où diminution de volume du poumon sain qui se trouvait antérieurement quelque peu augmenté.

Ces observations montrent tout l'intérêt de la division bronchospirométrique des airs, avant laquelle ces phénomènes de compensation, de déplacement médiastinal, ne pouvaient être connus, de façon bien imprécise, que par l'examen radiologique.

Quant aux *cas de pneumothorax*, B. n'en étudie que quatre.

Il semble que le poumon collabé respire en position d'expiration relative (air résiduel presque inexistant). Une réinsufflation faite pendant l'épreuve bronchospirométrique montre une augmentation de l'air courant des

deux côtés, une augmentation de la ventilation du côté collabé, et une diminution de la CV de ce côté (elle est passée, pour une insufflation de 800 cc., de 35 % à 19,9 % du total). L'auteur souhaite que l'influence du pneumothorax sur la fonction pulmonaire soit mieux étudiée par cette méthode.

Il publie ultérieurement (255) un cas de pneumothorax double; le droit date de 3 ans, le gauche est récent. Le poumon droit a une CV de 39 %, une ventilation de 54 %, une consommation de O² de 42 %. Pendant la bronchospirométrie, on insuffle 500 cc. dans le poumon gauche : la consommation O² reste inchangée, la ventilation passe de 46 à 36 %; la ligne inférieure des oscillations du poumon gauche descend de 70 cc., ce que l'auteur attribue au collapsus de ce dernier. Il conclut qu'un cinquième du gaz réinsufflé a servi à collaber le poumon gauche; le reste a distendu le thorax.

Dans la même publication est rapporté un cas qui représente à notre avis l'indication type de l'exploration fonctionnelle des poumons séparés :

Le sujet fait une pleurésie droite en 1923. En avril 1936 apparaît une tuberculose pulmonaire bilatérale : à gauche, infiltrat et cavernes de l'apex; à droite, grandes cavités dans la partie supérieure. Le pneumothorax droit est impossible. Le 16 juillet 1936, on crée un pneumothorax gauche. Quatorze jours après, l'on fait un examen bronchospirométrique. La ventilation du poumon gauche est relativement pauvre, mais en revanche la consommation d'oxygène est aussi bonne qu'à droite; le poumon gauche travaille donc plus économiquement que le droit. On décide de faire une thoracoplastie partielle supérieure droite assez étendue, tout en entretenant le pneumothorax gauche. Dans la suite, aucune déficience fonctionnelle n'apparaît; le patient n'est plus bacillaire et se remet progressivement.

Les auteurs scandinaves ont encore étudié par bron-

chospirométrie *l'air résiduel* : ils ne l'ont fait que dans peu de cas et n'en tirent pas de conclusions.

Ils ont étudié la *fonction respiratoire en décubitus latéral*, et ont fait les constatations suivantes :

L'air courant se modifie de façon évidente au profit du poumon sur lequel est couché le malade; ce même poumon est capable d'inspirations profondes bien plus grandes que le poumon situé en haut; il respire donc — comme le poumon collabé par pneumothorax — en position d'expiration relative. Enfin il consomme plus d'oxygène. Ces comparaisons se font, non seulement, entre les deux poumons, mais, pour un même poumon, entre les valeurs trouvées en décubitus dorsal et celles trouvées en décubitus latéral.

La dernière étude du travail de BJÖRKMAN porte sur *la toux*. Sans doute celle-ci, comme la respiration en général, est modifiée par la présence du bronchoscope : il empêche la fermeture de la glotte, qui permet la compression de l'air avant son expulsion vive. Néanmoins il est possible de se rendre compte que la diminution de la quantité d'air à la disposition de la toux modifie celle-ci. La vitesse du courant aérien diminue. Alors que la toux, du côté d'un poumon sain, dessine un trait abrupt descendant, on voit sur la courbe d'un poumon malade un trait descendant petit à petit, ou plus abrupt au début, devenant bientôt horizontal ou presque. Il peut arriver que les inspirations soient plus fortes que les expirations, à tel point qu'on peut avoir l'impression que le poumon lésé tousse en quelque sorte à l'envers, vers l'intérieur et non vers l'extérieur. La position moyenne du tracé s'élève alors au lieu de s'abaisser comme dans une toux normale.

Dans *ses conclusions générales*, BJÖRKMAN revient sur le *peu de valeur des chiffres absolus*, et l'*intérêt des pourcentages* obtenus par ses recherches. Il revient sur ce fait que *la consommation d'oxygène du côté malade est souvent plus diminuée que la ventilation*. Quant à l'élimina-

tion du CO^2 , son pourcentage suit presque toujours de près celui de la ventilation, et présente la même variabilité que cette dernière.

L'indication majeure de la bronchospirométrie réside dans les cas de lésions pulmonaires bilatérales où on envisage une intervention irréversible.

L'auteur termine en souhaitant la continuation de ces travaux, l'étude, concurremment avec la séparation des airs, des gaz du sang, de l'air alvéolaire, du débit cardiaque, de la perméabilité de la membrane alvéolaire. Des études bronchospirométriques de la fonction des lobes pulmonaires isolés sont très concevables.

Parmi les autres travaux de l'école suédoise, il convient de citer un exposé de JACOBÆUS au Congrès de la Tuberculose de Marseille, en 1935 (271), et un exposé de FRENCKNER et BJÖRKMAN à la Royal Society of Medicine, Section of Laryngology, en 1936 (263-264). Dans un article de 1936, JACOBÆUS rapporte quelques nouveaux cas (272). L'un concerne une dégénérescence kystique d'un poumon, avec rétrécissement important du champ pulmonaire. La ventilation de ce côté est pratiquement nulle.

Un nouveau cas de poumon radiologiquement aéré mais entouré d'une plèvre symphysée de 1 cm. d'épaisseur démontre le fâcheux effet de cette atteinte pleurale, consécutive à l'entretien d'un pneumothorax artificiel pendant neuf mois, sur la fonction respiratoire (CV : 17 % - ventilation : 19 % - O^2 : 17,3 % - CO^2 : 17,7 %).

La déviation du cœur et du médiastin peut être le fait d'une simple hypoventilation, sans qu'il y ait atelectasie ni sténose bronchique : une ventilation réduite à 4,8 %, une consommation d' O^2 de 7 l., qu'on croyait pouvoir attribuer à une sténose bronchique, coïncident avec des bronches larges, très rigides, ainsi que l'autopsie a permis de le constater.

Deux images radiologiques semblables peuvent co-exister avec des fonctions très différentes. Deux cas mon-

trent en effet un pneumothorax gauche de moyenne capacité avec poumon moyennement atteint, et atteinte controlatérale : dans un cas, les valeurs sont de 37 à 42 % pour le poumon collabé; dans l'autre de 6 à 8 % pour le même poumon collabé également. La différence, non décelable radiologiquement, est expliquée par la bronchoscopie, qui montre des granulations sténosant la lumière bronchique.

Un cas de thoracoplastie de 9 côtes, vu 6-7 ans plus tard, révèle une très bonne fonction du poumon collabé : ventilation de 32 %, cons. d'O² : 30 % - CV : 33 %. On peut donc créer le pneumothorax du côté opposé, indiqué par l'apparition d'ombres apicales.

Un cas de phrénicectomie, vu un an après, montre une fonction réduite : ventilation : 7 % - cons. d'O² : 14,5 % - CV : 19 %.

D'autres cas furent encore rapportés par FRENCKNER dans la Revue de la Tuberculose (262) et par JACOBÆUS dans le Journal of Thoracic Surgery (273).

En Amérique, BRIGHTON et BARACH, de l'Université de Colombia, utilisèrent la bronchospirométrie, et rapportèrent quatre cas à la Société américaine de bronchoscopie en 1938 (257).

Enfin GEBAUER, de Cleveland, désirant réaliser une instrumentation moins rigide et moins désagréable peut-être pour le patient, fait construire un cathéter flexible en caoutchouc, muni d'une légère armature d'acier qui l'empêche de s'aplatir. Une bronchoscopie préalable est faite, puis le cathéter est introduit à travers un laryngoscope (ordinary battery laryngoscope) (266).

Sept cas sont rapportés, où la méthode a permis d'accepter ou de rejeter les indications d'un collapsus thérapeutique. L'auteur estime qu'il serait souhaitable d'avoir un spiromètre tel que l'on puisse mesurer la production de CO² aussi bien que la consommation d'O² — et que des poumons même de faible capacité puissent produire des fluctuations suffisantes de l'appareil.

La Bronchospirométrie se présente donc comme une méthode soigneusement étudiée, bien mise au point, et qui a révélé des faits de physiopathologie respiratoire jusqu'alors inconnus.

3° *Autres méthodes d'exploration des poumons séparés.*

Nous voudrions maintenant exposer les recherches qui ont été faites par M. BEZANÇON et ses collaborateurs dans ce même but de réaliser l'examen fonctionnel des poumons séparés.

Ils utilisèrent trois méthodes.

Tout d'abord *la bronchoscopie successive*. Au lieu d'utiliser, comme JACOBÆUS, un bronchoscope double, ils se servent du bronchoscope standard de CHEVALIER-JACKSON, muni à son extrémité distale d'un petit manchon de baudruche; celui-ci se gonfle avec de l'air, comme les ballonnets du bronchoscope double de JACOBÆUS, lorsque l'instrument est en place; la bronche étant ainsi isolée, tout l'air du poumon correspondant passe par le tube. Cherchant à réaliser le minimum de résistance au courant aérien, les auteurs relient l'extrémité proximale du bronchoscope à un tube en verre en Y, sur lequel sont fixées deux soupapes anglaises à très large débit. Sur la soupape de sortie est branché un sac de caoutchouc de 10 à 15 litres. On recueille les gaz expirés dans ce sac, pendant 2 minutes environ, ceci successivement pour chaque poumon. On mesure alors le volume d'air recueilli pour chaque poumon, et on analyse sa contenance en O² et CO² dans l'appareil de LAULANIÉ-PLANTEFOL. Le calcul de l'activité fonctionnelle revenant à chaque poumon est obtenu par rapport à la somme des valeurs obtenues par sondage et ramenées à 100.

Une cinquantaine de cas furent étudiés par cette méthode. Une dizaine de sujets furent choisis porteurs de lésions unilatérales importantes, atteignant de façon évi-

dente, dès l'examen clinique, la fonction pulmonaire. L'épreuve fonctionnelle révèle effectivement cette atteinte : la méthode est donc digne de confiance.

Les cas étudiés ensuite n'offraient pas une asymétrie aussi frappante. « C'est dans ces cas, dit M. BEZANÇON, que la division des airs peut acquérir une grosse importance en venant s'adjoindre aux autres explorations. » Et il montre des cas où *l'examen fonctionnel révèle une atteinte plus profonde que la clinique ne le laissait supposer* : une malade a, à gauche, des taches opaques disséminées dans tout le champ pulmonaire avec une grosse cavité sous-claviculaire; à droite, on ne constate, dans le lobe supérieur, que quelques marbrures fort discrètes, une trame un peu anormalement visible; et cependant l'on constate que le poumon gauche concourt pour 40 % à la ventilation totale, qu'il consomme 5 l. 02 d'oxygène pour 7 l. 5 à droite. L'atteinte du poumon droit est donc vraisemblablement plus profonde qu'on ne le pensait. Or, un pneumothorax gauche institué chez cette malade a été suivi d'un accroissement rapide des lésions du côté droit.

Dans d'autres cas, le parallélisme est étroit entre les résultats de l'exploration fonctionnelle et ceux des examens cliniques.

Chez certains malades, les auteurs pratiquent, en même temps que la division des airs, la séparation des sécrétions bronchiques.

Des cas de suppurations pulmonaires importantes, mais bien localisées, révèlent que l'atteinte de la fonction est très légère, et ce fait les oppose aux lésions tuberculeuses, qui, bien que souvent plus discrètes en apparence, atteignent beaucoup plus la fonction respiratoire.

L'année suivant la publication de cette méthode de bronchoscopie successive, M. BEZANÇON et ses collaborateurs montrèrent qu'on peut obtenir la division des airs par *voie nasale*. Ils y furent amenés par les travaux de

l'un d'eux sur l'intérêt de cette voie quand on veut introduire une sonde dans l'arbre trachéo-bronchique, en vue de séparer les sécrétions bronchiques ou de faire une instillation de lipiodol dans les bronches — voie préconisée également, à la même époque, par LÉON-KINDBERG, LAPINÉ et ADIDA.

Le système adopté en premier lieu fut une sonde munie à son extrémité distale d'un petit *manchon de baudruche*, solidement fixé par deux ligatures, et que l'on gonflait d'air. Mais « malgré certains succès, de nombreux essais n'ont pas tardé à nous convaincre de la « difficulté d'utilisation de ces sondes, la saillie que forme le manchon de baudruche venant buter contre les « cornets. Elles peuvent néanmoins rendre des services ».

M. BEZANÇON et ses collaborateurs adoptèrent alors des sondes *dépourvues de tout dispositif obturateur*, donc d'introduction beaucoup plus facile. Après une bonne anesthésie — ils recommandent l'huile scuroformée à 10 % — la sonde est passée par le nez; on s'aide d'une protraction assez forte de la langue. Suivant sous écran la progression de la sonde, on la fait pénétrer dans une bronche-souche, on fait le prélèvement d'air, dans une ampoule de 30 cc. dans laquelle on a fait le vide, pendant la durée d'un mouvement respiratoire; après quoi l'on passe la sonde dans l'autre bronche-souche, et l'on recueille de même l'air du poumon correspondant.

Par cette méthode, on dose un échantillon d'air, quant à sa teneur en CO^2 et en O^2 , et l'on peut comparer l'activité fonctionnelle des deux poumons quant au métabolisme de ces deux gaz.

4° Critique des méthodes de séparation des airs.

Si nous voulons étudier la valeur des méthodes d'exploration fonctionnelle des poumons séparés qui ont été jusqu'ici utilisées chez l'homme, nous pouvons envisager

la discussion de deux points de vue : celui des modifications apportées à la respiration normale, basale, par l'appareillage utilisé,

celui de la plus ou moins grande simplicité de la méthode.

Il paraît a priori impossible de réaliser la séparation des airs sans introduire dans les voies respiratoires, au moins jusqu'à la bifurcation trachéale, un appareillage destiné à recueillir l'air. Or la présence d'un corps étranger dans ces voies doit retentir sur la fonction respiratoire; l'inconvénient est inévitable. Ce qui, selon nous, doit être envisagé, ce sont les avantages et les inconvénients de la division simultanée et de la division successive.

La division simultanée, telle que l'a réalisée JACOBÆUS, est la plus satisfaisante pour l'esprit. C'est elle qui doit donner avec le plus d'exactitude le pourcentage revenant à chaque poumon dans chacune des valeurs qui règlent le fonctionnement pulmonaire. La preuve de cette exactitude est difficile à apporter; cependant la concordance des pourcentages trouvés chez les sujets sains avec ceux trouvés par les anatomistes, en ce qui concerne le poids et le volume respectifs des deux poumons; les résultats trouvés à plusieurs bronchospirométries chez un même sujet, apportent un commencement de preuve de cette exactitude. Une réserve cependant est à faire, et a été faite par BJÖRKMAN : c'est que la présence de l'extrémité du bronchoscope dans la bronche-souche gauche peut gêner le fonctionnement du poumon gauche, qui se trouve ainsi handicapé par rapport au droit; BJÖRKMAN rapporte 2 ou 3 cas où ce fait lui semble être la seule explication possible de résultats paradoxaux qu'il a observés..

Mais le gros inconvénient de cette division simultanée est qu'elle nécessite un appareillage volumineux et une méthode délicate. L'appareillage est assez complexe et coûteux pour n'être pas accessible à tous ceux qui ont

à poser des indications thérapeutiques chez des malades pulmonaires; la méthode est assez délicate pour n'être réalisable que par des spécialistes entraînés, non seulement pour que l'instrument soit correctement mis en place, mais encore pour qu'il le soit avec assez de douceur pour que le malade n'en ressente pas de gêne susceptible de troubler son fonctionnement respiratoire. Enfin, même si toutes ces conditions sont réunies, la présence du tube rigide impose au patient une position extrêmement incommode. Nous ne reviendrons pas sur les augmentations de ventilation parfois énormes, l'augmentation de l'oxygène consommé, les diminutions de capacité vitale si souvent observées par les auteurs scandinaves eux-mêmes, lorsqu'ils comparent la bronchospirométrie à la spirométrie ordinaire.

Il ne semble pas que l'instrumentation flexible de GEBAUER soit une bien grande amélioration : tout au plus permet-elle au patient, une fois le tube mis en place, une position moins incommode.

Quant à la *séparation successive des airs*, il faut distinguer, comme nous l'avons dit au début de ce chapitre (v. p. 135) les méthodes qui laissent fonctionner le poumon opposé, et celles qui en obturent la bronche-souche.

Nous n'avons jusqu'à présent étudié que les premières. Le simple prélèvement d'air par une sonde nasale dépourvue de système obturateur n'influe guère sur la ventilation et représente l'exploration la plus simple et la mieux tolérée. Malheureusement les renseignements qu'elle donne sont trop restreints, portant uniquement sur les échanges gazeux, et encore ne les rapportant pas à l'unité de temps.

Quant à la bronchoscopie successive, nous ne lui reconnaissons aucun avantage. JACOBÆUS et ses collaborateurs l'ont rejetée (274) parce qu'elle permet difficilement la comparaison, parce qu'elle nécessite une épreuve plus longue, et parce qu'il est difficile de faire tenir le ballonnet entre la bifurcation trachéale et la bronche lo-

baire supérieure droite, dont il faut bien recueillir l'air lorsqu'on explore le poumon droit. BEZANÇON y renonce parce que « l'utilisation du bronchoscope peut difficilement passer dans les habitudes courantes et si nous n'avons jamais eu d'accidents à déplorer, on ne doit pas oublier que l'épreuve est néanmoins d'une technique délicate et nécessite un opérateur entraîné ».

Pour toutes ces raisons, il nous a semblé que, si l'on voulait poursuivre les explorations fonctionnelles poumons séparés, il fallait donner la préférence à la séparation successive des airs, en explorant un poumon qui respire librement, l'autre étant obturé au niveau de sa bronche-souche. Ainsi ce poumon n'a pas son fonctionnement plus ou moins gêné par la présence d'un instrument destiné à recueillir l'air et d'un ballonnet comprimant les parois de la bronche-souche; d'autre part l'obturation du poumon opposé est aisément réalisable grâce à une sonde à ballonnet passée par le nez.

QUATRIEME PARTIE

**LA METHODE DE J. ARNAUD
POUR
L'EXPLORATION FONCTIONNELLE
DES POUMONS SEPARES**

Nous avons exposé dans les lignes précédentes les raisons qui jouent en faveur de l'obturation d'un poumon et de l'exploration fonctionnelle du poumon opposé.

Nous allons exposer la technique et les résultats de la méthode mise au point par J. ARNAUD, au Sanatorium du Mont-Blanc, à Passy, il y a dix-huit mois, et appliquée depuis dans cet établissement lorsqu'il s'agit de poser l'indication thérapeutique d'un collapsus, en particulier d'un collapsus chirurgical, et d'apprécier l'effet de l'intervention sur la fonction respiratoire. Son auteur a bien voulu nous associer à l'application de cette méthode, et nous avons pu nous rendre compte de sa facilité et de l'aide qu'elle apporte dans les cas difficiles.

A. — L'APPAREILLAGE.

1° *La sonde à ballonnet.*

Elle présente les mêmes caractéristiques que les sondes utilisées pour injecter du lipiodol au contact d'un orifice bronchique : longueur de 40 à 50 centimètres - légèrement aplatie - faite de gomme plastique, mais suffisamment rigide pour garder la direction qu'on lui impose en agissant sur la portion extra-nasale.

Elle est opaque aux rayons X.

Il y a avantage à ce que l'extrémité de la sonde soit légèrement béquillée, ce qui facilite le passage à volonté dans l'une ou l'autre bronche-souche.

La sonde est à double courant : l'une des canalisations aboutit à l'extrémité de la sonde et faisant communiquer l'extérieur avec la lumière bronchique permet de parfaire l'anesthésie, ou de prélever de l'air du poumon correspondant. L'autre canalisation aboutit à un

ballonnet; celui-ci situé presque à l'extrémité de la sonde, est fait de caoutchouc léger, long de 2 à 3 centimètres, et solidement fixé à ses deux extrémités par de fortes ligatures. Gonflé, son volume est tel qu'il obture facilement la lumière d'une bronche-souche. Alors que les au-



FIG. 1.

teurs scandinaves et BEZANÇON gonflent le ballonnet de leur bronchoscope avec de l'air, nous gonflons avec de l'eau, ce qui permet d'éviter l'utilisation d'un manomètre. La pression du liquide dans la seringue, la mesure préalable du volume d'eau nécessaire pour donner au ballonnet le volume convenable, nous paraissent suffire.

2° L'Appareillage Spirométrique.

Nous utilisons un double spiromètre, l'un rempli d'air atmosphérique, l'autre d'oxygène. Le spiromètre est celui de BENEDICT, construit par BOULITTE. Si cet appareil est, de l'avis de beaucoup, insuffisamment précis pour le calcul du métabolisme de base, il convient parfaitement pour le but que nous nous proposons.

En effet, grâce au style que porte le contrepoids solide de la cloche, et à un tambour mû par un mouvement d'horlogerie, il permet l'inscription graphique. Les mesures de capacité et de ventilation sont ainsi bien plus précises et faciles qu'avec un appareil compteur à gaz tel que le spiromètre de VERDIN. D'autre part, on garde

le graphique de tout ce qui intéresse les mouvements respiratoires pendant toute la durée de l'épreuve. Enfin on connaît, par la simple ascension du tracé, la consommation d'oxygène, sans avoir à faire d'analyse, et d'une façon suffisamment précise pour les besoins de l'exploration fonctionnelle.



FIG. 2.

L'avantage d'utiliser deux spiromètres, l'un d'air, l'autre d'oxygène, est que l'on peut soulager la dyspnée si la respiration est pénible avec l'air atmosphérique, et permettre ainsi la respiration avec un seul poumon, soit au repos, soit à l'effort, alors qu'elle n'aurait pas été possible sans surpression d'oxygène.

D'autre part, on peut comparer les valeurs des capacités, de la ventilation et de la consommation d'oxygène avec les deux mélanges, sans toutefois que cette comparaison soit la base de notre méthode, comme elle l'est dans la méthode de KNIPPING (v. p. 73).

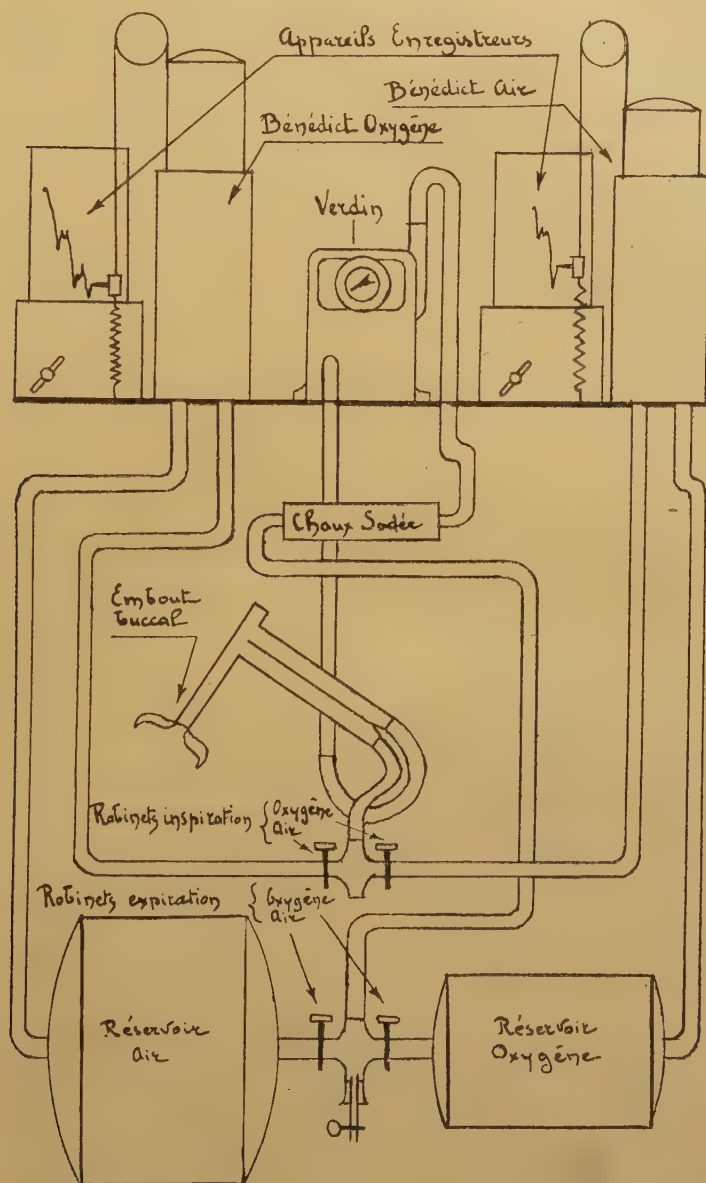


FIG. 3.

Les deux spiromètres sont disposés côte à côte sur une table. A chacun d'eux est annexé un réservoir d'une capacité de 100 à 200 litres : grâce à cette augmentation de capacité du système, la composition du mélange gazeux respiré change peu au cours de l'épreuve (v. p. 59). Toutefois, n'attachant pas une aussi grande importance que les auteurs allemands à la comparaison des résultats suivant la tension de l'oxygène inspiré, nous négligeons d'annexer au système une pompe qui permette d'assurer l'homogénéité du mélange gazeux. D'ailleurs, le brassage de l'air par les mouvements d'inspiration et d'expiration dans ce circuit fermé, et la disposition des orifices d'entrée et de sortie des réservoirs, nous paraissent assurer un mélange convenable.

Les connexions, par tubes de caoutchouc annelé, entre les spiromètres, et entre ceux-ci et le sujet examiné, sont telles que, grâce au jeu de deux paires de robinets de verre à large section, on peut brancher le sujet soit sur le circuit air, soit sur le circuit oxygène. La large section des robinets est nécessaire, car il ne faut pas qu'en ces points rétrécis une résistance trop grande s'oppose au libre jeu de la respiration.

Sur le circuit expiratoire commun aux deux spiromètres est interposé un long tube à chaux sodée, les paniers à chaux sodée de l'appareil de BENEDICT étant insuffisants à débarrasser l'air expiré de son anhydride carbonique lors de l'effort.

Le sujet est relié à l'appareillage spirométrique par un embout buccal. Le nez est fermé par un pince-nez qui s'applique sur la sonde dont la partie distale sort par une narine. Des tampons de coton assurent l'étanchéité. Nous utilisions au début de nos recherches un masque, du type masque de tranchée. Certains malades sont gênés par cet appareil, et nous pensons que la respiration buccale, bien que moins physiologique, n'ap-

porte pas de grosses causes d'erreur dans les recherches que nous nous proposons.

Tel est l'appareillage, simple, beaucoup plus simple en tout cas que ceux que l'on a utilisés jusqu'à présent, dès qu'on a voulu demander certaines précisions à l'exploration fonctionnelle. Son prix de revient ne dépasse pas les possibilités de la plupart des maisons de cure ou services hospitaliers. Son entretien est des plus simples : il se borne à maintenir en état de propreté les styles inscripteurs et les petits encriers qui leur sont annexés — à nettoyer de temps en temps les systèmes spirométriques à l'oxygène, la nécessité de ce nettoyage pouvant être basée sur des analyses de contrôle du contenu de l'appareil — à changer de temps en temps la chaux sodée — enfin à assurer le renouvellement des bouteilles à oxygène comprimé que l'on laisse en permanence à côté des spiromètres.

Avant chaque examen, on assure le remplissage complet des deux spiromètres, on colle une feuille de papier sur le rouleau enregistreur de chaque appareil et l'on remplit les encriers; le mouvement d'horlogerie est remonté: l'appareillage est prêt à fonctionner. Encore faut-il s'assurer qu'il n'existe pas de fuite : bouchant les tuyauteries au niveau de l'embout buccal, et ouvrant les deux robinets de verre qui commandent le circuit exploré, on appuie sur la cloche de l'appareil de BENE-DICT : il ne doit pas s'échapper de gaz, en si petite quantité que ce soit; sinon il faut vérifier avec soin tous les robinets et connexions du circuit, jusqu'à ce que celui-ci soit redevenu étanche.

En cours d'épreuve, l'ascension régulière du tracé est un test d'étanchéité; trop rapide, elle témoignerait d'un passage de gaz du spiromètre vers l'extérieur; trop lente, d'un passage de gaz en sens inverse. Il faut savoir qu'une telle fuite peut se produire non seulement dans l'appareillage, mais au niveau de la bouche ou du nez du sujet, et il faut vérifier leur bonne occlusion.

Les sondes doivent être l'objet de tous les soins. La gomme n'a que trop tendance à se ramollir, d'où des sondes sinueuses, sans forme, sans consistance, qu'il devient difficile de diriger, d'où des perforations, voire des sections, dans la production desquelles les dents du malade jouent leur rôle, et qui rendent la sonde inutilisable. Quant aux ballonnets, ils sont très fragiles. Nous avons adopté comme stérilisation le séjour dans un tube à trioxyméthylène.

Nous signalons enfin l'intérêt qu'il y a, tant pour le médecin que le malade, à tout grouper dans une même pièce : appareil de radioscopie pour vérifier la place de la sonde — petite instrumentation d'oto-rhino pour l'anesthésie et la surveillance du passage de la sonde (un miroir de CLAR est utile), enfin l'appareillage spirométrique et le lit sur lequel le patient est étendu, à côté de cet appareillage.

B. — TECHNIQUE.

L'exploration fonctionnelle est faite à jeûn.

1° *Introduction de la sonde.*

Elle se fait de la même façon que pour la sonde à lipiodol.

On peut s'assurer au préalable, à l'aide du spéculum nasal, qu'il n'existe pas de malformation susceptible de gêner le passage de la sonde.

L'insensibilisation se fait en introduisant le liquide anesthésique dans la narine choisie, la tête étant en hyperextension sur le buste légèrement fléchi en avant, et la langue bien tirée en avant, condition essentielle pour que le liquide pénètre dans le larynx et non dans l'œsophage. On introduit peu de liquide à la fois, pour ne pas provoquer de quinte de toux trop pénible. Le liquide uti-

lisé peut être de la cocaïne à 5 %, de l'huile scuroformée à 5 %, ou mieux de la pantocaïne à 1 %, qui a l'avantage d'être mieux tolérée, du point de vue général, que la cocaïne.

Il est recommandable de compléter l'anesthésie par voie buccale, avec la seringue à injections laryngées et sous le contrôle du miroir.

Quand l'anesthésie est suffisante, l'introduction de nouvelles gouttes d'anesthésique ne détermine plus de secousses de toux.

On introduit alors la sonde, la position du sujet restant la même que lors de l'anesthésie. En général la sonde passe facilement. Il est bon de l'enduire d'un peu d'eau savonneuse; l'huile est à rejeter, car elle peut endommager le caoutchouc du ballonnet. Si l'on éprouve quelque difficulté, l'on peut exercer une pression assez forte, imprimer à la sonde de petits mouvements de vissage et de dévissage; il faut se rappeler la direction horizontale, en position normale de la tête, des fosses nasales.

La sonde, parvenue dans l'arrière-pharynx, passe le plus souvent directement et sans peine dans le larynx. Si elle tend à s'engager dans l'œsophage, ce dont témoignent en général des nausées et des efforts de vomissements, ou si elle tend à buter contre l'épiglotte ou la base de la langue et à ressortir par la bouche, on la retire légèrement, et souvent la simple modification de la position de la tête, que l'on défléchit, assure le passage dans la bonne voie. Enfin, troisième obstacle possible, la sonde, se trouvant dans le larynx, demeure dans les parties latérales du vestibule laryngé, et ne passe pas la glotte. Par de petits mouvements de latéralité ou de torsion sur l'axe imprimés à la sonde, et d'autre part en faisant respirer fortement le sujet, il est exceptionnel qu'on n'arrive pas à passer. Du reste les divers incidents que nous avons décrits ne se rencontrent guère quand on utilise une sonde suffisamment rigide et ayant gardé sa rectitude; on est au contraire gêné quand la sonde, trop molle, se laisse

déformer par le moindre obstacle : c'est alors qu'on peut avoir intérêt à utiliser un *mandrin* en substance plastique, gardant bien la courbure qu'on lui donne.

Enfin, on peut s'aider de la laryngoscopie au miroir et d'une pince ayant la « courbure laryngée » pour remettre la sonde dans le droit chemin.

Mais, répétons-le, avec une anesthésie suffisante et une sonde en bon état, la sonde à ballonnet passe pratiquement à tout coup. Sur cent passages de sondes tentés au « Mont-Blanc », à peine dix n'ont pu être réalisés.

2° *Mise en place dans la bronche-souche.*

La sonde se trouvant dans la trachée, le sujet est regardé en radioscopie. Pour l'introduire dans la bronche-souche que l'on veut, il suffit de faire faire à la sonde une rotation sur son axe telle que la béquille se dirige vers le côté choisi.

Le ballonnet doit être en bonne place, c'est-à-dire obturer complètement la bronche-souche, sans laisser l'air de la bronche lobaire supérieure se mélanger à l'air venant de l'autre poulmon. Du côté gauche, cela est facile, étant donné la distance qui sépare l'orifice de cette bronche de la bifurcation trachéale. A droite cela est plus délicat. Il faut se représenter, sous écran, la situation exacte du ballonnet, invisible, par rapport à l'extrémité de la sonde, visible, et s'arranger pour que le ballonnet obture exactement l'orifice de la bronche-souche. Si le ballonnet empiète sur l'orifice de la lobaire supérieure, peu importe, ce poulmon étant exclu : mais l'on se rend compte que la bronchoscopie successive, cherchant à capter l'air de tout un poulmon en aval d'une obturation de la bronche-souche, y ait rencontré de grosses difficultés du côté droit (v. p. 156).

Juste avant de mettre la sonde en place définitive, il est bon d'introduire à travers la sonde un peu d'anesthésique, pour que la partie de muqueuse que compri-

mera le ballonnet gonflé soit parfaitement anesthésiée, et qu'aucune secousse de toux ne survienne de ce fait.

3° *L'épreuve fonctionnelle.*

Le sujet est allongé à côté de la table portant les spiromètres. On obture les narines, celle par où sort la sonde et l'autre, avec du coton, et avec un pince-nez. Puis l'embout buccal, fixé sur les tubes d'inspiration et d'expiration, est mis en place, les cylindres sont mis en mouvement, l'enregistrement commence.

On enregistre d'abord la respiration telle quelle, et l'on note sur le graphique : 2 Poumons, sonde à

Presqu'aussitôt l'on gonfle le ballonnet avec de l'eau, ainsi que nous l'avons dit plus haut (v. p. 161).

Si l'anesthésie est bonne, le sujet ne tousse pas.

Plusieurs éventualités sont possibles :

1. — *Ou bien la respiration continue à se faire normalement.*

Presque toujours la courbe se modifie, le plus souvent par diminution de l'air courant et augmentation de la fréquence, dont le résultat est un accroissement de la ventilation-minute. La pente de la courbe, correspondant à la consommation d'oxygène, n'est guère modifiée. On fait faire l'inspiration maxima et l'expiration maxima qui, additionnées à l'air courant, donnent la valeur de la capacité vitale.

Puis on fait faire une épreuve d'effort. Poursuivant un but simple, d'indication thérapeutique, et n'ayant pas besoin de connaître avec précision les réserves respiratoires de nos malades, nous ne jugeons pas utile de recourir aux manœuvres étalonnées que nous avons décrites plus haut (v. p. 56). Nous nous contentons de faire faire des mouvements de flexion et extension de chaque jambe alternativement, au rythme de 2×40 à 2×60 par mi-

nute. Cette épreuve est à la portée même de malades assez fatigués, et cependant agit de façon importante sur la consommation d'oxygène.

Si tout se passe très bien, le branchement sur le spiromètre rempli d'oxygène n'offre guère d'intérêt.

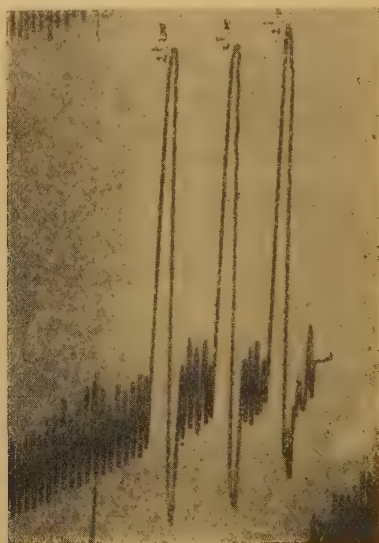


FIG. 4.

Mesure de la capacité vitale.

2. — *Ou bien la respiration devient plus ou moins pénible, soit au repos, soit à l'effort.*

Dans ce cas, à l'épreuve sous air, succède l'épreuve sous oxygène, celle-ci assurant une respiration plus aisée, un effort mieux soutenu, avec en général modifications du rythme et de l'amplitude respiratoire, moins souvent de la consommation d'oxygène.

3. — *Ou bien la respiration est impossible par ce seul moyen, le sujet suffoque.*

Il est immédiatement passé sur l'oxygène, et, si ceci ne suffit pas, le ballonnet est immédiatement dégonflé.

Un poumon ayant ainsi été exploré, *le second est exploré de la même manière*. Il est bon de commencer par celui qui est le moins touché.

Le sujet repasse derrière l'écran, la sonde est changée de côté, l'anesthésie complétée ainsi que nous l'avons dit. La même épreuve recommence.

La sonde est alors retirée, et un enregistrement fait avec les *deux poumons sans sonde*.

Nous comptons 6 à 7 minutes pour chacun des trois enregistrements (PD - PG - 2 Poumons).

En tout, en comprenant l'anesthésie faite soigneusement et le changement de place de la sonde, c'est une exploration fonctionnelle qui demande trois quarts d'heure au maximum.

Nous jugeons préférable de tout faire dans une séance, le temps qui impressionne le plus le patient étant l'anesthésie et le passage de la sonde.

Les suites sont extrêmement simples. Au plus un peu de gêne au niveau du larynx peut persister pendant une demi-journée. Il n'est pas nécessaire d'aliter le patient, même pour le repas qui suit immédiatement l'épreuve.

4° *Epreuves simplifiées.*

On peut, à la rigueur, utiliser *un seul appareil de BENEDICT*. S'il est rempli d'air, on n'a pas la possibilité de soulager sur le champ la respiration par l'apport d'oxygène.

S'il est rempli d'oxygène, cela est mieux, mais l'on se place dans des conditions non physiologiques, et l'on n'est pas renseigné sur les possibilités de respiration par un seul poumon sous air.

L'utilisation d'un spiromètre de VERDIN pourrait suffire. C'est avec cet appareil qu'ont été faites les recherches initiales. Il est peu pratique, imposant un chronométrage soigneux, la lecture simultanée de plusieurs ca-

drans; il ne laisse pas de graphique sur lequel on puisse à loisir faire des calculs et des observations. Enfin il ne permet pas la respiration d'oxygène.

L'épreuve minima consisterait même, en se passant de tout appareil spirométrique, à voir si la respiration est, ou non, possible avec un seul poumon. Cette notion est, à elle seule, précieuse, et au moins aussi intéressante que l'exploration fonctionnelle globale. Toutefois elle ne saurait être adoptée que dans l'impossibilité de se procurer un appareillage d'enregistrement.

5° *Recherches accessoires.*

Elles ont été utilisées dans plusieurs cas explorés. Nous ne les croyons pas indispensables; en tout cas elles ne sont pas d'utilisation courante. Telles sont :

La mesure de l'air résiduel par la méthode à l'Hydrogène (v. p. 39). Le spiromètre, séparé du réservoir qui lui est annexé, est rempli d'un mélange d'oxygène et d'hydrogène. La différence de pourcentage dans les échantillons prélevés avant et après l'épreuve, permettent de calculer, ainsi que nous l'avons dit plus haut, la valeur de l'air résiduel.

La mesure du débit cardiaque, ou plus exactement du débit de l'artère pulmonaire correspondant au côté exploré, a été faite dans quelques cas à l'aide d'un mélange contenant de l'acétylène.

La mesure de la saturation oxyhémoglobinée n'a été faite que dans des cas isolés. Nous pensons qu'il serait intéressant de la pratiquer plus souvent, à titre d'étude, plus que comme un des éléments de la méthode d'exploration fonctionnelle, que nous désirons simple.

C. — LECTURE DES RÉSULTATS.

On est en possession d'un ou deux graphiques, suivant que l'on a fait l'enregistrement uniquement sous

air, ou sous air et sous oxygène. La courbe est faite d'une série d'oscillations, dont le trait ascendant correspond à l'inspiration, le trait descendant à l'expiration.

Pour un appareil donné, on connaît la valeur en millimètres correspondant à l'unité de volume (en ordonnées), et celle correspondant à l'unité de temps (en abscisses).

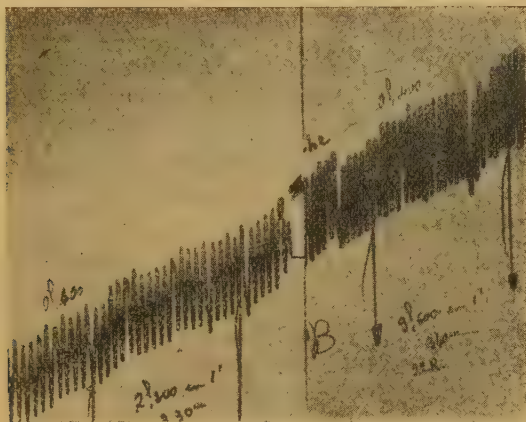


FIG. 5.

Deux fragments de courbe. L'espace entre deux flèches correspond à une minute. Air courant et consommation d'oxygène identiques. A droite, fréquence et ventilation-minute plus grandes.

Tous les calculs se font donc à la règle : air courant, fréquence, ventilation-minute (produit des deux valeurs précédentes), capacité vitale et ses constituants.

La pente de la courbe représente la consommation d'oxygène, que l'on rapporte à la minute.

Enfin sur les graphiques sont notées les différentes phases de l'exploration ; par exemple : 2 Poumons sonde à droite - Poumon droit bouché - Début de l'effort - Fin de l'effort - Poumon droit débouché. Le passage sur le

spiromètre chargé d'oxygène est inscrit sur le graphique de la respiration d'air.

On garde ainsi des documents sur lesquels on peut travailler ultérieurement et que l'on peut reproduire.

D. — RÉSULTATS.

Nous espérons pouvoir présenter dans ce travail les résultats d'épreuves méthodiquement faites dans les cas soumis à un collapsus thérapeutique, avant et après intervention. Malheureusement, les années 1942 et 1943 ne se sont pas prêtées à ce genre de recherches. J. ARNAUD et ses collaborateurs ont eu les plus grandes difficultés à réunir l'appareillage nécessaire, l'obtention du moindre objet nécessitant des efforts inconnus dans les conditions normales. Néanmoins une centaine d'explorations fonctionnelles des poumons séparés ont pu être faites, et nous exposons dans les lignes suivantes les constatations auxquelles elles ont donné lieu.

1° *Etude de la fonction du poumon non obturé.*

Reprenons les éventualités que nous avons envisagées à propos de la technique (v. p. 169) et voyons quelles conclusions on en peut tirer.

I. — *La respiration est possible avec un seul poumon, tant au repos qu'à l'effort.*

Ou bien cela se fait sans qu'aucune différence n'apparaisse entre le tracé obtenu avec le poumon isolé, et le tracé obtenu avec la respiration normale des deux poumons : cela se voit, avec un poumon d'excellente valeur fonctionnelle; en général, cette absence de différence se rencontre lorsque le poumon opposé intervient très peu ou pas dans la respiration totale, le poumon que l'on explore s'étant déjà adapté à supporter à lui seul le poids de cette fonction. Sinon, elle démontre la faculté du pou-

mon exploré à s'adapter immédiatement et efficacement à la surcharge qui vient de lui être imposée.

Ou bien le tracé révèle l'effort d'adaptation du poumon : le rythme respiratoire s'accélère, l'amplitude ne se modifie pas ou baisse légèrement, la ventilation-minute augmente. Ce poumon ne satisfait au besoin d'oxygène de l'organisme qu'en ventilant davantage et en renouvelant mieux l'air alvéolaire.

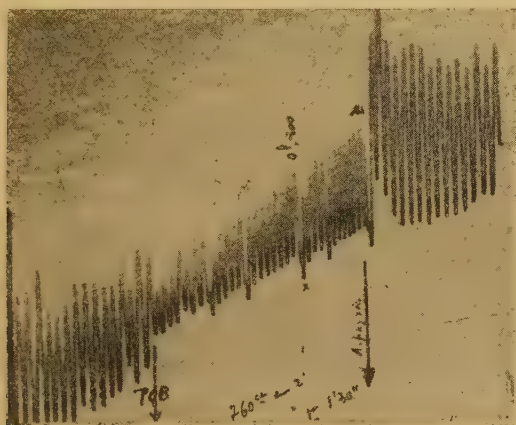


FIG. 6.

PGB : obturation du poumon gauche. L'air courant diminue fortement, puis augmente progressivement, en même temps que la fréquence et la ventilation-minute croissent, jusqu'au moment où l'on est obligé de dégonfler le ballonnet (poumon insuffisant). Dans ce cas, le sujet n'a pas été branché sur le circuit oxygène.

Quant à la consommation d'oxygène, dans la très grande majorité des cas, elle demeure inchangée. Elle est, avec un seul poumon, ce qu'elle était avec les deux poumons. Elle représente donc bien la quantité d'oxygène nécessaire à l'organisme au repos. Dans quelques cas où elle augmente légèrement, on peut attribuer ce fait d'adaptation à la dépense supplémentaire d'énergie entraînée par l'effort respiratoire.

Les conditions sont les mêmes au repos et à l'effort, sous air et sous oxygène.

Avec un poumon fonctionnant de la sorte, toute entreprise sur le poumon opposé est assurée de n'être pas suivie d'un déficit fonctionnel notable. Par contre, si c'est sur ce poumon que doit porter le collapsus — le fait est d'ailleurs exceptionnel — on doit exiger que l'autre poumon présente lui aussi une semblable faculté d'adaptation.

II. — *La respiration est possible au repos, le poumon respirant de l'air. L'effort n'est possible que par respiration d'oxygène.*

L'effort n'est possible sous air que pendant un temps très court. La consommation d'oxygène s'élève au taux qu'elle doit atteindre, le rythme respiratoire et l'air courant s'élèvent à leur maximum : on obtient ainsi ce que GOIFFON appelle la capacité vitale réflexe (v. p. 46), d'autres auteurs la capacité respiratoire maxima par effort maximum (v. fig. 6). Il faut alors passer sur le spiromètre rempli d'oxygène. A ce moment, on constate que *la consommation d'oxygène ne change pas*, mais que la respiration se fait plus calme, moins fréquente. Il n'est pas rare que cet effort, qui ne durait qu'une minute sous air, soit possible 3 ou 4 minutes sous oxygène.

III. — *L'effort n'est possible ni avec l'air ni avec l'oxygène.*

IV. — *La respiration au repos n'est possible que par respiration d'oxygène.*

Ici encore l'on voit le poumon fournir sa capacité vitale réflexe avant d'échouer dans ses efforts.

V. — *Enfin la respiration est impossible avec ce seul poumon, même si on fait respirer de l'oxygène.*

Nous avons donc dans les résultats de cette exploration une possibilité de classer le poumon d'après sa valeur. Deux remarques sont à faire :

a) le travail que nous lui imposons en le chargeant de toute la respiration est assurément plus grand que celui qu'il aura à subir lorsque le poumon opposé aura été collabé. Il n'y a que dans le cas d'une pneumectomie que les conditions post-opératoires seront identiques aux conditions expérimentales;

b) même si le poumon ne peut absolument pas fonctionner seul, cela ne signifie pas qu'il soit fonctionnellement nul. On devra alors confronter les résultats obtenus avec chacun des deux poumons entre eux et avec l'exploration globale.

2° Comparaison des résultats obtenus avec chacun des deux poumons.

Il y a une grande asymétrie, les pourcentages sont très différents.

C'est le cas simple, d'ailleurs le plus fréquemment rencontré.

On collabe le poumon ayant une fonction très diminuée, sans crainte d'insuffisance respiratoire ultérieure.

Par contre, on renonce au collapsus si c'est le poumon qui assure la majeure partie de la fonction que l'on se propose de collaber.

Les deux poumons concourent pour une part à peu près égale à la ventilation.

a) *L'un et l'autre l'assurent isolément.* C'est la meilleure éventualité. Il est à remarquer que tant la ventilation, que l'air courant, la fréquence et la consommation d'oxygène varient peu d'un poumon à l'autre. Il ne faut pas s'attendre à trouver, par exemple, pour une consommation d'oxygène de 400 cc./min. dans la respiration normale, une consommation d'oxygène de 200 cc./min. pour chaque poumon pris isolément. Il est évident que

la consommation de base de l'organisme doit être assurée, que ce soit par deux poumons ou par un seul. Ce fait oppose les résultats de notre méthode à ceux de la brônchospirométrie, où l'on voit une consommation d'oxygène de 350 cc./min. se répartir en 40 % pour un côté et 60 % pour l'autre. Répétons que nous ne pouvons déterminer avec précision des pourcentages, et que nous imposons au poumon exploré un gros effort d'adaptation.

Quant à la capacité vitale de chaque poumon, elle n'offre pas nécessairement la même symétrie. Il est inhabituel qu'un poumon donne à lui seul une CV aussi grande que les 2 Poumons ensemble.

Ce qui est intéressant, c'est de comparer la somme des valeurs trouvées pour chacun des 2 Poumons, à la CV des 2 Poumons ensemble. Tantôt CV Poumon droit + CV Poumon gauche = CV 2 Poumons. Aucune adaptation fonctionnelle. Nous attribuons ce fait à la rigidité du médiastin.

Tantôt CV P. d. + CV P. g. $>$ CV 2 Poumons. Il y a ici un effort d'adaptation, que nous attribuons à la mobilité du médiastin.

Nous avons observé dans plusieurs cas que cette « mobilité » existait avant thoracoplastie, et disparaissait après l'intervention. La thoracoplastie fixerait-elle le médiastin ? Ou le fait serait-il dû plutôt aux modifications de la mobilité et de la puissance musculaire de la cage thoracique ?

b) Ni l'un ni l'autre poumon ne sont capables d'assurer la fonction isolément.

Ce sont les cas les plus difficiles — ceux où notre méthode se montre nettement inférieure à celle de JACOBÆUS du point de vue du pourcentage revenant à chaque poumon. Il faudra tenir compte des valeurs de l'exploration fonctionnelle globale, et surtout des données cliniques et radiologiques. Mais dans l'ensemble il s'agit de

mauvais cas du point de vue des indications chirurgicales : l'insuffisance respiratoire post-opératoire y est à redouter.

3° *Comparaison de la respiration sous air et sous oxygène.*

Nous n'avons pas observé de déficits-oxygène aussi souvent que l'école de KNIPPING (v. p. 60). Du reste nous estimons que des différences de 10, 20, 30 cc./min. peuvent être le fait d'une simple augmentation de consommation d'oxygène, les conditions strictement basales étant difficiles à respecter, tout particulièrement avec l'effort que nous imposons au poumon qui ventile seul.

Parfois la ventilation est influencée, et devient moindre sous oxygène, fait souvent observé par les auteurs étrangers.

Le rôle essentiel que nous reconnaissons à la suppression d'oxygène dans l'air inspiré, est de permettre une respiration de repos ou d'effort impossible par respiration d'air atmosphérique, ou si elle est possible mais difficile, de lui permettre de durer plus longtemps.

4° *Comparaison des données de la clinique et de l'exploration fonctionnelle.*

Il y a concordance entre les unes et les autres dans environ les 3/4 des cas.

Il y a non-concordance dans 20 à 25 % des cas, et cela justifie amplement, pensons-nous, une plus grande utilisation des méthodes d'exploration fonctionnelle. BJORKMAN, BEZANÇON, l'ont constaté avant nous.

Nous avons surtout été frappés par d'importantes altérations fonctionnelles sur des poumons porteurs de nodules apparemment peu nombreux — sur des poumons à parenchyme sain, bien aéré, mais mal ventilé du fait d'une symphyse pleurale, en particulier celle qui succède

à un pneumothorax « recollé », ou du fait d'une paralysie de l'hémi-diaphragme.

A l'inverse nous avons été frappés par la bonne fonction de poumons collabés par un bon pneumothorax ou par une thoracoplastie partielle supérieure, permettant l'intervention sur le côté opposé en cas de bilatéralisation.

5° *Effet de l'obturation d'une bronche-souche sur le poumon correspondant et sur la saturation oxyhémoglobinée.*

Nous avons porté notre attention essentiellement sur ce qui se passe au niveau du poumon non obturé, puisque notre but est de savoir comment se fait la ventilation dans ces conditions.

Cependant il est intéressant de savoir, comment se comporte le poumon « bouché ». En particulier, le fait paraît évident à certains, se produit-il une atélectasie ?

Voici ce que nous avons constaté :

La sonde étant en place, ballonnet non gonflé, rien ne se voit de remarquable.

Dès le ballonnet gonflé, il ne se produit pas de secousses de toux si l'anesthésie a été soigneusement faite. Aussitôt, l'on voit les mouvements d'inspiration du diaphragme et de la cage thoracique diminuer d'amplitude. Le diaphragme arrive à se déplacer d'un ou deux centimètres. La bronche-souche obturée se déplace d'autant, ainsi que permettent de le voir les mouvements qu'elle imprime à la sonde. Ainsi le poumon bloqué transmet-il au médiastin les efforts de l'hémi-diaphragme.

Le parenchyme reste clair. Le volume du poumon ne diminue pas de façon appréciable. Il reste habituellement bouché une dizaine de minutes, 15 à 20 minutes au grand maximum : jamais nous n'avons observé d'atélectasie. D'ailleurs ce fait nous a invités à réfléchir sur le mécanisme de l'atélectasie, et nous concevons mal cette résorption de l'air alvéolaire par le sang circulant, commu-

nément admise pour expliquer l'absence d'air dans les alvéoles. Car si les échanges gazeux à travers la membrane alvéolaire sont régis par les lois de diffusion et d'équilibre des gaz, on conçoit mal comment un air qui se met en équilibre de tension avec le sang veineux, la ventilation étant supprimée, pourra repasser dans le sang, ni comment l'oxygène, à faible tension, pourra se fixer sur l'hémoglobine. Nous nous demandons si l'air alvéolaire ne s'échappe pas par voie bronchique. Certes, cela est impossible dans les cas de ligature expérimentale d'une bronche, suivie d'atélectasie (v. p. 137). Il faut alors invoquer d'autres phénomènes, aussi mystérieux que ceux qui régissent la production et la résorption des œdèmes. Mais il nous paraît que la simple résorption de l'air alvéolaire par le sang circulant ne doit pas être aussi simple qu'il le paraît.

L'idée nous est venue d'analyser l'air du poumon bouché à la fin de l'épreuve fonctionnelle. La canalisation qui aboutit à l'extrémité de la sonde semble permettre le prélèvement. Or, le poumon étant fermé au niveau de sa bronche-souche, ce prélèvement est impossible, puisque nous avons affaire à une cavité parfaitement fermée. Nous n'avons pu retirer quelques cc. qu'en exerçant avec la seringue une traction énergique.

Ajoutons que, bien évidemment, le murmure vésiculaire est aboli dans l'hémithorax fonctionnellement exclu, et ce que ce signe constitue un bon test de la réalité de l'obturation bronchique.

La saturation oxyhémoglobinée ne peut rester normale avec pareille exclusion d'un poumon. On réalise là au mieux le court-circuit dont nous avons parlé plus haut (v. p. 83). Le sang qui irrigue le poumon bouché le quitte non artérialisé. Nous l'avons vérifié dans des cas isolés, et avons constaté, par exemple, qu'après neuf minutes de respiration avec un poumon isolé, la saturation passait de 99 à 70 %. Sa mesure ne peut donc pas nous servir de test de la valeur fonctionnelle du poumon

non bouché. D'autre part, la fixité habituelle de la consommation d'oxygène, que le poumon respirant seul respire de l'air ou de l'oxygène, apporte, s'il en est besoin, une nouvelle preuve de l'inefficacité de la suppression d'oxygène dans les désaturations par court-circuit (voir p. 105).

E. — OBSERVATIONS.

Nous apportons, non la totalité de nos observations, mais quelques-unes seulement, choisies parmi les plus typiques. Nous regrettons de ne pas y joindre la reproduction des tracés spirographiques, les difficultés actuelles de l'impression s'y opposant.

Ce sont des observations de sujets justiciables d'une collapsothérapie chirurgicale, ou ayant subi cette intervention. Certains ont été examinés avant et après l'opération.

1° Indications thérapeutiques.

Opération jugée possible.

Obs. I. - M. Lam... — Le début de la maladie remonte à juillet 1942, par hémoptysie. On trouve aussitôt des bacilles. Le malade est rapatrié en octobre 1942. En novembre 1942, un pneumothorax droit est tenté sans succès. En mars 1943, l'indication d'une thoracoplastie supérieure droite étant posée, on fait une exploration fonctionnelle. A ce moment il existe deux cavités sous-claviculaires externes droites au sein d'une zone infiltrée débordant au-dessus de la clavicule. Base droite, poumon gauche, normaux. L'état général est excellent, pas de fièvre, légère expectoration, B. K. +.

E. F. du 25-3-43.

2 POUMONS.

Repos sous air : CV : 3,100
 13 R $\times$ 0,500 = 6.500 litres-min.
 cons. O² : 280 cc./min.

sous O² : CV : 3,100
 13 R $\times$ 0,600 = 7,800 litres-min.
 cons. O² : 300 cc./min.

Effort sous air : 13 R $\times$ 1,000 = 12 litres.
 cons. O² : 775 cc./min.
 L'effort est tenu facilement 4 minutes; le temps de récupération est très bref.

POUMON DROIT.

Repos sous air : CV : 1,200.
 16 R $\times$ 0,700 = 11,200.
 cons. O² : 200 cc.

sous O² : mêmes valeurs.

Effort sous air : pas fait.

sous O² : 18 R $\times$ 0,760 = 13,680.
 L'effort est supporté 2 minutes, le temps de récupération est plus long.

POUMON GAUCHE.

Repos sous air : CV : 2,000.
 13 R $\times$ 0,690 = 8,970
 cons. O² : 250 cc.

sous O² : 14 R $\times$ 0,600 = 8,400
 cons. O² : 260 cc.

Effort sous air : 16 R $\times$ 0,900 = 14,400
 cons. O² : 865 cc.
 L'effort est tenu très facilement 4 minutes. La récupération est immédiate.

Remarques. — Il y a une bonne concordance entre les signes cliniques et radiologiques d'une part, l'E. F. d'autre part.

Chaque poumon isolé s'adapte pour assurer l'hématose. Une ventilation plus importante est nécessaire et possible.

La somme des capacités vitales de chaque poumon

isolé est égale à la capacité vitale des 2 poumons ensemble.

La fonction du PD est moins bonne que celle du PG.

Mais la marge de sécurité est largement suffisante, le poumon gauche arrivant à faire aussi bien, en particulier à l'effort, que les deux poumons ensemble.

Nous ne tenons pas compte des déficits minimes de 20 et 10 cc. (v. p. 60).

Obs. II. — M. B...

Début en captivité en juillet 42. En novembre 42, le pneumothorax droit se révèle irréalisable. Au moment de l'E. F., existe une cavité rétro-claviculaire externe de la taille d'une pièce de 2 francs. Le sinus costo-diaphragmatique droit est comblé, le diaphragme immobile. Le poumon gauche est normal.

2 POUMONS.

<i>Repos</i> sous air :	CV : 2,100
	17 R $\times$ 0,500 = 8,500
	cons. O ² : non mesurée.
sous O ² :	CV : 2,100
	16 R $\times$ 0,500 = 8,000
	cons. O ² : 300 cc.
<i>Effort</i> supporté facilement 4 minutes, tant sous air que sous O ² .	

POUMON DROIT.

sous air :	<i>asphyxie immédiate à l'obturation.</i>
sous O ² :	<i>asphyxie au bout de 99 secondes :</i>
	<i>pendant ce temps, le rythme est de</i>
	<i>32 R $\times$ 0,300.</i>
	<i>la cons. O² est de 450 cc./min.</i>

POUMON GAUCHE.

<i>Repos</i> sous air :	CV : 1,800
	20 R $\times$ 0,500 = 10 litres
sous O ² :	CV : 1,800
	15 R $\times$ 0,420 = 6,300

cons. O² : 300 cc.

Effort tenu facilement 4 minutes,
tant sous air que sous oxygène.

Remarques. — La CV globale est médiocre. Cependant la ventilation, la consommation d'O² ont des valeurs normales, et l'effort est facilement tenu. C'est le poumon gauche qui assure, presque à lui seul, ce résultat global. En effet, si on le supprime, le sujet asphyxie. S'il fonctionne seul, tout se passe comme avec les 2 Poumons, même à l'effort. Noter l'influence de la respiration d'O² pur sur la ventilation du PG isolé : elle baisse de 10 litres à 6,300. Nous insistons enfin sur l'importance fonctionnelle de la quasi-immobilité du diaphragme, à laquelle il faut attribuer la déficience du poumon droit, les lésions n'étant guère plus étendues que dans l'observation précédente.

Conclusions :

Une opération collabant le PD ne présente aucun danger. Deux temps ont été faits, et sont très bien supportés.

Obs. III. — M. D...

Les lésions sont ici plus étendues, et semblent affecter la totalité du poumon gauche. Plusieurs cavités se voient à la partie moyenne. Une thoracoplastie gauche étendue est indiquée.

2 POUMONS :

Repos sous air : CV : 2,400.
21 R $\times$ 0,500 = 10,500
cons. O² : 300 cc.

sous O² : CV : 2,400
20 R $\times$ 0,400 = 8,000
cons. O² : 400 cc.

Effort sous air : tenu 1' 30"

sous O² : tenu 2'.

POUMON DROIT.

air : CV : 1,750
 21 R $\times$ 0,560 = 11,500
 cons. O² : 330 cc.
 O² : CV : 1,750
 21 R $\times$ 0,500 = 10,500
 cons. O² : 420 cc.

POUMON GAUCHE.

L'occlusion de la bronche-souche droite entraîne l'asphyxie en 45 secondes.

Ce cas est très comparable au précédent, du point de vue fonctionnel.

Radiologiquement les lésions paraissent beaucoup plus étendues; mais dans le cas précédent le diaphragme ne fonctionnait presque pas. Aucun danger d'insuffisance respiratoire n'empêche le collapsus irréversible du poumon gauche. Deux temps ont été bien supportés.

Obs. IV. — M. Lav...

Une pleurésie gauche est survenue en 1931. Le début apparent de l'affection pulmonaire est de novembre 1941. En février 42, le pneumothorax gauche est impossible. Un pneumothorax droit est créé en novembre 1942, complété par section de brides en février 43. L'existence d'une cavité sous-claviculaire gauche fait poser l'indication d'une thoracoplastie gauche de 5 à 6 côtes.

2 POUMONS :

Repos air CV : 2,600
 13 R $\times$ 0,500 = 6,500
 cons. O² : 230 cc.
Effort tenu facilement 4', tant sous air
 que sous O².

POUMON DROIT :

Repos air CV : 1,400
 15 R $\times$ 0,640 = 9,600
 cons. O² : 330 cc.

<i>Effort</i> air	supporté très bien 4'
O ²	sensation pénible au bout de 2' 10" forçant à interrompre l'épreuve (?)

POUMON GAUCHE :

<i>Repos</i> air	CV : 1,400 14 R $\times$ 0,560 = 7,840 cons. O ² : 270 cc.
<i>Effort</i> air	tenu 1' 45"
O ²	tenu 1' 50"

Remarques :

Ici les 2 Poumons se partagent la marge de sécurité. Remarquer que la consommation d'O² est plus élevée avec chacun des 2 Poumons isolés qu'avec les 2 Poumons ensemble : ceci, joint à l'hyperventilation, témoigne d'un plus grand effort nécessaire. Remarquer d'autre part qu'à capacité vitale égale, la fonction peut être différente, tant au repos qu'à l'effort.

Conclusions :

Le poumon que l'on veut collaber participe de façon importante à la respiration. Cependant, comme chacun des deux poumons assure la respiration à lui seul, et permet même un certain effort, la marge de sécurité est suffisante pour que l'on puisse faire une plastie partielle supérieure. Deux temps ont été bien supportés.

Obs. V. — M. Vin... R.

Atteint en février 1942 de points de côté bilatéraux, en mars 1942 d'une hémoptysie assez importante, avec présence de bacilles, M. V. est rapatrié en septembre 42. Une tentative de pneumothorax droit fait en octobre 42 est infructueuse. En mars 43, une thoracoplastie étant jugée utile, on fait l'E. F. Il existe une lobite supérieure droite excavée, le cul-de-sac costo-diaphragmatique droit est comblé, le diaphragme immobile. La base droite et le poumon gauche sont normaux. Il existe une légère dyspnée d'effort.

2 POUMONS :

<i>Repos</i> air	CV : 2,100
	16 R $\times$ 0,400 = 6,400
	cons. O ² : 280 cc.
<i>Effort</i>	tenu 4' tant sous air que sous O ²

POUMON DROIT :

<i>Repos</i> air	CV : 0,500
	21 R $\times$ 0,460 = 9,600
	cons. O ² : 380 cc.

L'amplitude de l'air courant augmente du peu qu'elle peut; la fréquence s'accroît : le poumon donne en quelque sorte sa capacité vitale réflexe, puis l'asphyxie force à interrompre l'épreuve au bout de 1' 30" La respiration redevient aussitôt normale. (fig. 6).

POUMON GAUCHE :

<i>Repos</i> air	CV : 1,500
	16 R $\times$ 0,450 = 7,200
<i>Effort</i> air	soutenu pendant 45"
O ²	soutenu pendant 3'

Remarques :

L'augmentation de consommation d'oxygène s'explique par l'effort des muscles de la respiration pour tâcher d'assurer les échanges. L'impossibilité de respirer plus de 1' 30" provient-elle d'un apport insuffisant d'oxygène ou d'une impossibilité d'éliminer le CO², ou des deux ?

Comme dans l'obs. II, l'immobilité du diaphragme est accompagnée, malgré le peu d'étendue des lésions, d'une grosse diminution de la fonction respiratoire.

Le poumon le meilleur n'est pas capable d'assurer longtemps l'effort.

Néanmoins, la thoracoplastie est jugée réalisable.

b) *Opération jugée impossible.*

Obs. VI. — M. Via...

Porteur d'un pneumothorax gauche et d'une lobite supérieure droite ancienne, M. V... est considéré comme devant subir un pneumothorax droit.

E. F. du 15-2-43 :

2 POUMONS :

<i>Repos</i> air	CV : 2,500
	12 R $\times$ 0,700 = 8,400
	cons. O ² : 340 cc.
O ²	12 R $\times$ 0,700 = 8,400
	cons. O ² : 450 cc.

POUMON DROIT :

<i>Repos</i> air	CV : 1,800
	14 R $\times$ 0,700 = 9,800
	cons. O ² : 360 cc.
O ²	14 R $\times$ 0,700 = 9,800
	cons. O ² : 280 cc.

POUMON GAUCHE :

<i>Repos</i> air	<i>Asphyxie en 20"</i>
	24 R $\times$ 0,400
	cons. O ² : 440 cc.
O ²	24 R $\times$ 0,400
	cons. O ² : 300 cc.
	<i>Tient 2'</i>

La respiration est possible 2' sous O² alors qu'elle n'est possible que 20" sous air, et cependant la ventilation ne change pas. Il ne nous semble pas qu'on puisse tenir compte des chiffres de consommation d'oxygène, étant donné la brièveté de l'enregistrement.

Conclusions :

La respiration globale n'est pas brillante (CV : 2,500 - l'effort n'a malheureusement pas été étudié), le poumon gauche est nettement insuffisant; un collapsus du

poumon droit nous paraît comporter des risques d'insuffisance respiratoire.

Obs. VII. — M. Vin... Z.

Pleurésie gauche en 1932, non ponctionnée. En mai 1941, hémoptysie, B.K. +. Rapatriement en juillet 41. En août 41, pneumothorax droit rapidement compliqué d'épanchement. En mai 42, section de brides.

En août 42, au moment de l'E. F., le poumon droit est bien collabé par un grand pneumothorax, avec un peu de liquide, ce moignon ne respire pas. A gauche, infiltrat excavé sous-claviculaire, qu'on voudrait collaber.

2 POUMONS :	CV : 1,300
	14 R $\times$ 0,800 = 11,200
POUMON GAUCHE :	CV : 1,100
	22 R $\times$ 0,600 = 13,200

La fonction globale est déjà mauvaise; le PG, d'après la CV, semble l'assurer à lui seul; le poumon droit, immobile à l'écran, malheureusement non exploré, ne fonctionne certainement que très peu. Tout collapsus à gauche est impossible.

Obs. VIII. — Mlle N...

Cette malade a un pneumothorax gauche sur un poumon actuellement parfaitement clair. A droite existent plusieurs cavernes descendant jusqu'au segment postérieur de la 6^e côte, avec assombrissement de tout l'apex. Dans le but de faire une thoracoplastie droite de 6 à 7 côtes, on relâche le pneumothorax gauche; le poumon gauche, au moment de l'E. F., est bordé d'une ligne sombre assez épaisse et le cul-de-sac costo-diaphragmatique est comblé. Il n'y a pas de modifications cliniques de la respiration depuis l'abandon du pneumothorax.

2 POUMONS :	
<i>Repos. sous air</i>	CV : 1,540
	22 R $\times$ 0,440 = 9,700
	cons. O ² : 300 cc.

sous O ²	20 R $\times$ 0,400 = 8,000 cons. O ² : 330 cc.
<i>Effort</i> sous air	28 R $\times$ 0,480 = 13,400 cons. O ² : 520 cc. <i>Asphyxie en 1' 30"</i>
sous O ²	non recherché
POUMON GAUCHE :	
<i>Repos</i> sous air	CV : 0,660 26 R $\times$ 0,440 = 11,000 cons. O ² : 380 cc.
sous O ²	CV : 0,760 20 R $\times$ 0,400 = 8,000 cons. O ² : 360 cc.
<i>Effort</i> sous air	26 R $\times$ 0,440 = 11,000 cons. O ² : 380 cc. <i>Asphyxie en 30"</i>
sous O ²	non recherché
POUMON DROIT :	
<i>Repos</i> sous air	CV : non mesurée 24 R $\times$ 0,460 = 11,000 cons. O ² : 200 cc. (?)
sous O ²	24 R $\times$ 0,500 = 12,000 cons. O ² : 330 cc.
<i>Effort</i> sous air	30 R $\times$ 0,480 = 14,400 cons. O ² : 520 cc. <i>Asphyxie en 1'</i>

Remarques :

La respiration globale est insuffisante. Cependant on peut croire, étant donné l'intégrité du parenchyme du côté gauche, qu'elle est entièrement assurée par ce poumon. En fait les deux poumons y participent, et même le poumon droit permet l'effort pendant 30" de plus.

Noter, du point de vue technique, qu'avec le poumon gauche seul, la ventilation et la consommation d'oxygène ne changent pas à l'effort; c'est donc que, déjà au repos,

le poumon fait tout ce qu'il peut; donc à l'effort l'asphyxie survient, au bout de 30". En pareil cas, on peut être certain que c'est uniquement le facteur ventilation, et nullement le facteur circulation, qui limite la consommation d'oxygène. Noter, pour ce même poumon gauche isolé, combien la consommation d'O² pur réduit la ventilation : de 11 à 8 litres, réduisant surtout la fréquence. Si ce poumon est si insuffisant, malgré son aspect clair, la faute en est, une fois de plus, à l'épaississement pleural, consécutif au recollement du poumon après pneumothorax, facteur sur lequel on ne saurait trop insister. Peut-être la plèvre est-elle susceptible de s'assouplir et la fonction de s'améliorer; mais en tout cas, à l'heure présente, celle-ci est nettement insuffisante.

Conclusions :

Une thoracoplastie de 6-7 côtes est certainement impossible, et si l'on s'était basé sur les seules données cliniques, on aurait peut-être décidé de la faire.

Deux mois après, les lésions droites subissent une poussée évolutive; étant donné l'unilatéralité de l'atteinte, on se décide à faire faire un *pneumothorax extra-pleural*. Il ne se produit pas de dyspnée. Ce fait, malheureusement isolé dans notre expérience personnelle, vient à l'appui des constatations faites par GAUBATZ (voir p. 123) sur l'atteinte fonctionnelle après extra-pleural moindre qu'après thoracoplastie.

2° Explorations fonctionnelles avant et après thoracoplastie.

Obs. IX. — M. La...

Il s'agit d'une thoracoplastie de 4 côtes pour un infiltrat sus- et sous-claviculaire droit avec géode, B. K. +.

E. F. AVANT THORACOPLASTIE.

2 POUMONS :

CV : 2,850 (air courant : 0,660 - air compl. : 1,550 - air
de réserve : 0,640)

$$18 R \times 0,660 = 11,900$$

POUMON DROIT :

CV : 1,700 (air courant : 0,660 - air compl. : 1,000 - air
de réserve : 0,340)

$$21 R \times 0,660 = 14,000$$

POUMON GAUCHE :

CV : 1,800 (air courant : 0,600 - air compl. : 1,200 - air
de réserve : 0,400)

$$19 R \times 0,600 = 11,400$$

Remarques :

La CV des 2 poumons est plus petite que la somme des CV de chaque poumon isolé ($CV\ 2P < CV\ PD + CV\ PG$). Peut-être est-ce le fait de la souplesse du médiastin. En tout cas cela témoigne d'une bonne possibilité d'adaptation, au même titre que l'adaptation de la ventilation et de la consommation d'oxygène.

Il y a une marge de sécurité suffisante. L'opération peut être faite.

Elle est réalisée, en un temps, le 4-12-42. Les suites opératoires sont normales, le collapsus est efficace.

E. F. APRÈS THORACOPLASTIE, LE 9-5-43.

2 POUMONS

CV : 2,400

$$14 R \times 0,700 = 9,800$$

cons. O² : 350 cc.

POUMON DROIT

CV : 1,200

(collabé)

$$21 R \times 0,500 = 10,500$$

cons. O² : 330 cc.

POUMON GAUCHE

non exploré

Conclusions :

La CV globale n'est diminuée que de 0,450. Cette ré-

duction porte, semble-t-il, essentiellement sur le poumon collabé (perte de 0,500). Toutefois il eût fallu explorer l'autre poumon pour en être certain.

Obs. X. — M. Lej...

Cas semblable au précédent, infiltrat excavé de la région claviculaire gauche : quelques nodules du sommet droit. Indication de thoracoplastie sup. g. de 4-5 côtes.

E. F. AVANT THORACOPLASTIE.

On a fait un examen spirométrique sans inscription.

2 POUMONS	CV : 3,100
	16 R $\times$ 0,660 = 10,500
POUMON DROIT	CV : 2,250
	20 R $\times$ 0,700 = 14,000
POUMON GAUCHE	CV : 2,100
	21 R $\times$ 0,630 = 13,200

Remarques :

CV 2 P < CV PD + PD. Bonne marge de sécurité.

On fait une plastie de 6 côtes en 2 temps, terminée le 12-1-43.

Les suites sont normales, le résultat thérapeutique complet.

E. F. APRÈS THORACOPLASTIE, LE 8-5-43.

2 POUMONS.	CV : 2,800
POUMON DROIT	CV : 1,700 sous air - 1,850 sous O ₂
POUMON GAUCHE	CV : 1,700

Remarques :

La CV est peu diminuée (de 300 cc.). Mais avant on a un « médiastin plus souple » : 2,250 + 2,100 = 4,350 (3,100 globalement) qu'après :

$$1,700 + 1,700 = 3,400 \text{ (2,800 globalement).}$$

Obs. XI. — M. Gué...

Nous trouvons ici une indication thérapeutique qui, avec les seules données de la clinique, peut paraître difficile : celle d'une thoracoplastie du côté opposé à un pneumothorax total. Dès le début de la maladie, en juin 1941, les deux moitiés supérieures de chaque champ pulmonaire sont atteintes. Le pneumothorax gauche, tenté le premier en juillet 41, est irréalisable. Le pneumothorax droit est créé le 1^{er} septembre 1941.

En mars 42, le poumon droit est très collabé par un pneumothorax total ; à gauche existe un infiltrat sus- et sous-claviculaire excavé.

AVANT THORACO :

2 POUMONS	CV : 2,550
	$20 R \times 0,575 = 11,500$
POUMON DROIT	CV : 2,600
	$20 R \times 0,525 = 10,500$
POUMON GAUCHE	CV : 2,500
	$20 R \times 0,700 = 14,000$

Les données de la CV nous étonnent. En tout cas, chacun des 2 poumons assure correctement la respiration au repos, ce qui, faute d'une E. F. plus précise, permet quand même de considérer les réserves respiratoires comme suffisantes.

APRÈS THORACO

4 mois 1/2 après le dernier temps (6 côtes en 3 temps).

2 POUMONS	CV : 2,300
	$16 R \times 0,420 = 6,720$
	cons. O ² : 300 cc.

L'effort est tenu 4' en air ($15 R \times 1,000$ - cons. O² 750 cc.).

POUMON DROIT (pneumo)	Impossible de placer la sonde dans la bronche-souche gauche. Chaque tentative détermine une douleur marquée. Ceci, joint à la forte diminution fonctionnelle du Poumon gauche, fait penser à une
--------------------------	--

sténose de cette bronche. Une bronchoscopie, faite 2 mois plus tard, révèle un bombement de la paroi gauche de la trachée, à hauteur de la bifurcation, qui explique peut-être cet échec.

POUMON GAUCHE

CV : 0,560

25 R $\times$ 0,400 = 10,000

cons. O² : 600 cc.

Asphyxie en 1'

Remarque :

Nous nous trouvons en présence d'une forte diminution fonctionnelle tout à fait inhabituelle avec une thoracoplastie de 6 côtes. Quant à la respiration globale, elle n'est pas changée, améliorée même, puisque la consommation d'oxygène au repos est assurée avec une ventilation bien moindre (6 l. 720 contre 11,500).

Obs. XII. — M. Ma...

L'atteinte est ici unilatérale, et consiste en une assez grosse géode sous-claviculaire externe gauche, au sein d'une zone d'opacité débordant au-dessus de la clavicule. Le poumon droit est d'aspect normal.

E. F. AVANT THORACOPLASTIE.

2 POUMONS :

CV : 2,900 (air courant : 0,600 - air compl. : 1,350 - air
réserve : 0,950)

18 R $\times$ 0,600 = 10,800.

POUMON DROIT :

(sain)

CV : 2,000 (air courant : 0,550 - air compl. : 1,000 - air
réserve : 0,500)

21 R $\times$ 0,550 = 11,500

POUMON GAUCHE :

(à collaber)

CV : 2,550 (air courant : 0,440 - air compl. : 1,200 - air
réserve : 0,900)

$$22 R \times 0,440 = 9,700$$

Remarques :

La CV globale (2.900) est largement dépassée par la somme des mesures partielles (4.550), donc « médiastin souple ». Le Poumon gauche a une fonction bien meilleure que celle à laquelle on s'attendait.

Une thoracoplastie de 6 côtes en 2 temps est faite, le dernier temps le 19-9-42.

En octobre 42 apparaît un épanchement pleural droit de moyenne importance.

E. F. APRÈS THORACOPLASTIE.

2 POUMONS

CV : 1,800

$$21 R \times 0,450 = 9,450$$

cons. O² : 380 cc.

L'effort est tenu très facilement pendant 4'.

$$19 R \times 0,580 = 11,000$$

cons. O² : 660 cc.

La récupération est immédiate.

POUMON DROIT

(sain, avec épanchement pleural)

CV : 1,000.

Respiration « limite ». Au bout de 5 minutes, le malade ne peut plus respirer avec ce seul poumon.

POUMON GAUCHE

CV : 0,900

$$24 R \times 0,450 = 10,800$$

cons. O² : 500 cc.

L'effort est tenu 1' 30" sans changement notable du régime respiratoire.

Remarques :

Alors qu'avant l'intervention $CV\ 2P < CV\ PD + CV\ PG$, après l'intervention, $CV\ 2P = PD + CV\ PG$. Le médiastin semble s'être fixé, fait que nous avons constaté à plusieurs reprises.

La pleurésie droite a été suivie d'une notable diminution fonctionnelle. Si le poumon droit avait été « limite » avant l'intervention, les conséquences de cette pleurésie, survenant après thoracoplastie du côté opposé, eussent pu être désastreuses.

Dans ce cas la mesure de la saturation oxyhémoglobinée a été faite avant et après obturation du poumon droit :

avant mise en place de la sonde, saturation du sang artériel : 99 %;

après 8 à 9' de respiration du seul PG, saturation du sang artériel : 70 %.

Ces quelques observations illustrent ce que nous avons dit plus haut (p. 174 et suiv.) des résultats obtenus par la séparation successive des airs.

Le long délai nécessité par la mise au point de la méthode explique que certaines recherches aient été faites dans certaines observations et non dans d'autres. En particulier les cas examinés avant et après thoracoplastie ne permettent pas toujours de comparer des données semblables : l'effort n'a pas toujours été étudié — la consommation d'oxygène n'est pas mesurée dans tous les cas. C'est progressivement que ses auteurs sont arrivés à une méthode qui donne les renseignements exigibles tout en restant simple, accessible au clinicien, et non aux seuls hommes de laboratoire.

Nous croyons que s'étant montrée plusieurs fois utile, sur un nombre d'explorations relativement petit, elle est susceptible de rendre beaucoup de services dans la discussion du traitement et peut-être de mieux nous faire connaître la physiopathologie respiratoire.

CONCLUSIONS

La physiologie et la physio-pathologie de la respiration ont donné lieu à d'assez nombreux travaux de laboratoire. Par contre, l'exploration fonctionnelle de la respiration, faite d'une façon accessible à de nombreux cliniciens, et dans un but pratique d'expertise ou d'indications thérapeutiques, a été peu travaillée.

Etudiant les travaux allemands, américains, suisses et scandinaves parus sur ce sujet, nous avons trouvé surtout des études de la fonction respiratoire que nous appellerons globale, c'est-à-dire ne cherchant pas à distinguer ce qui revient à chaque poumon. Ces méthodes nous ont paru assez intéressantes en ce qui concerne l'influence d'une maladie ou d'une intervention pulmonaire sur la fonction respiratoire, très utile lorsqu'il s'agit de faire l'expertise d'un sujet sain ou d'un ancien malade, nettement insuffisantes lorsqu'on veut apporter de la précision aux indications thérapeutiques.

Nous attachant à ce dernier problème, nous avons étudié une méthode fort intéressante, la bronchospirométrie de JACOBÆUS et de ses collaborateurs, qui réalise une séparation simultanée de la respiration de chaque poumon. Plus tard, BEZANÇON a cherché à obtenir une séparation successive des airs.

Poursuivant le même but, J. ARNAUD, MÉRIGOT et nous-même avons mis au point une méthode de séparation successive par oblitération bronchique du poumon non exploré. Cette oblitération bronchique, réalisée

à l'aide d'une sonde à ballonnet, met le poumon exploré dans des conditions pires que celles où il sera après une intervention réduisant le champ pulmonaire opposé. On le force ainsi à faire appel à ses réserves respiratoires.

On peut également savoir ce que vaut fonctionnellement le poumon que l'on désire collaber, et dans une certaine mesure, mais moins précisément que par la méthode bronchospirométrique, connaître la valeur respective de chaque poumon.

Cette méthode, nécessitant un appareillage peu compliqué, est aisée à appliquer et d'une innocuité parfaite; elle n'entraîne en particulier pas d'atélectasie du poumon bouché; elle permet, croyons-nous, d'apporter plus de précision dans les indications de la collapsothérapie ou de la chirurgie d'exérèse.

Vu,

**Le Doyen :
BAUDOUIN**

Vu,

**Le Président de Thèse :
TROISIÈRE**

Vu et Permis d'Imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

G. GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

I. — EXPLORATION FONCTIONNELLE GLOBALE

1. ACHARD (Ch.) et BINET (Léon). — Examen fonctionnel du poumon. Paris, Masson, 1922.
2. ADAMS (W. E.). — Differential pressures and reduced lung function in intrathoracic operations. J. Thor. Surg., fév. 1940.
3. AMER, JOUVE et VAGUE. La pression veineuse dans la tuberculose pulmonaire. Presse Médicale, 1939, 65.
4. ANTHONY (A. J.). — Zur Methode der Spirometrie. Beitr. z. Klin. Tbk, 67, 1927, p. I.
5. — Untersuchungen über Lungenvolumina und Lungenventilation. Dtsch. Arch. klin. Med., 167, 1930, p. 129.
6. — Die Lungenfunktionsprüfung. Leipzig, 1936.
7. — Lungenvolumen und Thoraxgrösse. Beiträge z. Kl. Tub., 91, 1938, pp. 222-236.
8. — Die Regulierung der Lungenlüftung und der Atembewegungen. Dtsch. Med. Wochenschrift, 20 okt. 1939 (Übersichten) 1939, 2.
9. — Methodisches und Grundsätzliches über die Gesamtkapazität der Lungen Beiträge z. Kl. d. Tbk., 95, 1940, p. 192.
10. ANTHONY u. HEINE. — Komplementärluft, Reserveluft u. Atemvolumen beim einseitigem Pnx. Beiträge zur Klinik der Tuberk., 73, 1929, 51.
11. — Spirographische Untersuchungen bei Lungenkollaps. Beiträge zur Klinik der Tuberk., 71, 1929, 362.
12. APITZ (Georg). — Kreislauf und Atmung bei Lungentuberku-

- loše. V. Valsalvasche Versuche bei Kranken mit Lungentuberkulose. *Ztschr. f. klin. Med.*, 126, 1933-34, pp. 336-340.
13. ARNETT (J. H.) and DE ORSAY (R. H.). — Variability of vital capacity of lungs in youth. *American Journal of Medical Sciences*, 193, mai 1937, pp. 684-687.
14. ASCOLI. — Physiopathologie et Clinique du Pneumothorax bilatéral simultané. *Presse Médicale*, 31 août 1932.
15. BANYAI (A. L.). — The Respiratory motion of the lung during artificial pneumoperitoneum treatment; a roentgenological study. *Am. Journ. Roentg.*, jan. 1939, 41, 1939, pp. 37-41. •
16. BARCROFT (Joseph). — The respiratory function of the blood. Cambridge University Press, 1914.
17. BARTSCH (H.). — Medikamentöse Beeinflussung der Vitalkapazität der Lungen durch Veritol. *Wiener Klin. Woch.*, 52, 13 jan. 1939, pp. 42-44.
18. BASSANI (P.) et GRIMALDI (P.). — L'aria residua nella tubercolosi polmonare. I. Sulla tecnica della determinazione e confronto dei risultati fra il « metodo all' osigeno » e il « metodo all' idrogeno » nei soggetti sani. *Ann. Ist. Forlanini*, 5. N. 1/2, 3, 18, 1941.
19. BASTIEN (Marcel). — Influence du type de ventilation pulmonaire apparente au repos sur la composition de l'air expiré. Thèse Nancy, 1925-26.
20. BEAUMONT (G. E.). — The relation between the vital capacity and the activity of the disease in pulmonary tuberculosis. *Lancet*, 2, 918, 1933.
21. — Rapport entre la capacité vitale et l'activité de la tuberculose pulmonaire. *Brompton Hospital Report*. Vol. IV, 1935.
22. BEERENS. — Contribution à l'étude de la respiration au cours du pneumothorax bilatéral. *Annales de Médecine*, oct. 1932. T. XXXII.
23. BENDOVE. — The vital capacity in artificial Pneumothorax. *Arch. of int. med.*, 36, 96, 1925.

24. BERNARD (L.), BINET (L.) et OLIVIER. — Etude du CO^2 alvéolaire dans la tuberculose pulmonaire. Bull. Soc. Méd. Hôp., 12 mai 1927.
25. BERNARD (Léon), LE PLAY (A.) et MANTOUX (Ch.). — Capacité pulmonaire minima compatible avec la vie. Journal Physio. et path. gén., 15, 1913, p. 16.
26. BEYNE. — Rôles respectifs de l'anoxhémie et de l'acapnie dans les troubles des grandes altitudes; technique de recherches. Acad. Méd., 4 nov. 1941. (P. M. 12-15 nov. 41.)
27. BEZANÇON (Fernand). — Maladies de l'Appareil Respiratoire, in Précis de Pathologie Médicale de F. BEZANÇON, LÉON BERNARD, A. CLERC, etc... 3^e édit. Paris, Masson, 1942.
28. BICKENBACH (O.). — Blutkreislauf und Atmungskorrelationen als Grundlage konstitutioneller Leistungsfähigkeit. Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 184 : 28-64, 1939.
29. BINET. — Le Poumon. In traité de Physiologie Roger BINET.
30. BINET (Léon), en collaboration avec BARGETON, BURSTEIN, JAULMES et Mlle MARQUIS. — La physiologie du poumon isolé. Doin, 1939.
31. BINET (Léon), BOCHET (Madeleine) et BOUR (Henri). — Recherches physiologiques et thérapeutiques dans les maladies pulmonaires (l'oxygène, alvéolaire et l'oxygénation). Biologie Médicale, XXVIII, n° 9, nov. 1938.
32. BINET (L.) et BOURGEOIS (M.). — Exploration clinique de la fonction respiratoire. L'épreuve du maximum d'apnée volontaire. Presse Médicale, 28, 1920, p. 381.
33. BINET (Léon) et OLIVIER (Henri-René). — L'exploration de la respiration (étude physio-pathologique). — Ann. Méd., juin 1926.
34. BLUHM (I. L.). — Working Test as clinical method for determining the function of the lungs. Acta med. Scand. Suppl. 65, 1, 1935.
35. BOCKEMUHL (H.). — Die Vitalkapazität bei verschiedener Körperlage mit Bezug auf die Lagerung Dyspnoischer. Beitr. Klin. Tbk., 65, 1926-27, p. 723.

36. BÖHME (A.). — Der Einfluss körperlicher Arbeit auf das Minutenvolumen der Atmung bei Gesunden und Silicosekranken. Archiv für Gewerbepath. u. Gewerbehygiene. 9, 1938, pp. 22-42.
37. BOHR (Christian). — Die funktionellen Änderungen in der Mitellage und Vitalkapazität der Lungen. Dtsch. Arch. Klin. Med., LXXXVIII, 1907.
38. BOIGEY (M.). — Manuel scientifique d'éducation physique. Paris, Masson, 1939.
39. — L'entraînement. Bases physiologiques, technique, résultats. Paris, Masson, 1942.
40. BONNIN (J.). — Recherches sur la ventilation pulmonaire chez les tuberculeux. Rev. Tub., mars 1932.
41. BONNIOT (A.). — Lésions isolées de la bronche-souche dans les contusions du thorax. Presse Médicale, n° 29, 7 août 1943, pp. 419-421.
42. BOURGEOIS (Maurice). — L'épreuve du maximum d'apnée volontaire. Thèse Paris, 1920.
43. BOUVRAIN (Y.). — Contribution à l'étude de la respiration des cardiaques. Thèse Paris, 1938.
44. BRAUER (L.). — Die deutsche Forschungsanstalt für Tuberkulose zu Hamburg-Eppendorf. Beiträge z. Klin. Tub., 67, 1927, pp. 335-361.
45. — Die respiratorische Insuffizienz. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 44, 1932, p. 120.
46. BRIEGER (E.). — Die Bedeutung der Gaswechseluntersuchung für einige Fragen der Pathologie und Therapie der Lungentuberkulose. Beitr. z. Kl. Tub., 63, 403, 1926.
47. — Über die Ruhigstellung der Lunge, bei der Kollaps-therapie. Klin. Wochenschr., 18 février 1933.
48. BROSS (W.) et LUCKEN (B.). — Les troubles de la circulation du sang et du volume respiratoire au cours des opérations sur les poumons et le problème du mécanisme nerveux du choc opératoire. Revue de Chirurgie, novembre 1938.

49. DE CARVALHO (Lopo). — Der Lungenkreislauf unter pathologischen Umständen. Beiträge z. Klin. Tub., 95, 1940, p. 262.
50. CASTELLA. — Pour les insuffisants respiratoires : intéressante application d'une nouvelle technique spirosopique. Clinique, juin 1939.
51. CAUGHY (J. L.). — Effect of rapid infusion on venous pressure : a test of cardiac reserve. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 32, 973, 1935.
52. CAVAZZUTI. — Capacita vitale, e frenicoexereses. Zentralblatt f. Tbkforschung, 1930.
53. CELICE (Jean). — Les facteurs de dyspnée dans les scléroses pulmonaires et l'emphysème. Etude critique des diverses méthodes d'exploration fonctionnelle du poulmon. Thèse Paris, 1927.
54. CELIS (J.). — Vital capacity changes in 558 tuberculous Filipinos. The Bulletin of the Quezon Institute. Manila, Jan. 1940.
55. CHADOURNE (Etienne-Paul). — Contribution à l'étude pneumographique des troubles respiratoires chez l'enfant. Thèse Paris, 1939.
56. CHERON. — L'examen fonctionnel respiratoire. Maloine, 1929.
57. CHRISTIE (R. V.). — The lung volume and its subdivisions : methods of measurement. Journ. of Clinical Investigation (N.-Y.), 11, 1932, 1.099-1.118.
58. COBET (R.). — Die Beeinflussung des Kreislaufes durch die Tuberkulose. Beiträge z. Kl. Tub., 89, 561-564.
59. — Tuberkulose und Kreislauf. Urban und Schwarzenberg. Berlin und Wien, 1941.
60. COBET (R.) und APITZ (G.). — Kreislauf und Atmung bei Lungentuberkulose VII. Die Blutgase bei Kranken mit Lungentuberkulose. Ztschr. f. klin. Med., 126, 1933-34, pp. 366-372.
61. COBET (A.) und V. der WETH (Gerhard). — Kreislauf und Atmung bei Lungentuberkulose. I. Klinische Vorbe-

- merkungen. Ztschr. f. klin. Med., 126, 1933-34, pp. 292-295.
63. — Kreislauf und Atmung bei Lungentuberkulose. III. Unregelmässigkeiten der Herzschlagfolge bei Kranken mit Lungentuberkulose. Ztschr. f. klin. Med., 126, 1933-34, pp. 318-329.
64. COLETSOS (P.-J.). — L'exploration fonctionnelle du poumon. Ses applications cliniques en phthisiologie. Bull. Soc. Méd. Passy, juin 1939, p. 34.
65. COLLET (Marcel). — Les praticiens et le sport. Bulletin Médical, 57^e année, n° 12, p. 181, 15 juin 1943.
66. CORDIER (V.). — La vitesse de circulation sanguine au cours de la crise d'asthme. Lyon Médical, janvier 1939.
67. CORDIER (V.) et DELORE (P.). — Recherches sur l'équilibre acide-base des tuberculeux pulmonaires. XVIII^e Congrès fr. de Médecine, Nancy, 1925.
68. CORDIER et ENSELME. — Asthme et Métabolisme Basal. Lyon Médical, 28 août 1932.
- 68 bis. — Les troubles des oxydations en pathologie médicale. Biologie Médicale, XXX, 3-4, mars-avril 1940, pp. 49-75.
69. CORDIER (V.), ENSELME et Mlle NURY. — Recherches sur les échanges respiratoires et le débit cardiaque. Conceptions générales et techniques. Journ. Méd. Lyon, 1936.
70. — Etude des échanges respiratoires et du débit cardiaque. Lyon Médical, 25 oct. 1936.
71. — Recherches sur les échanges respiratoires et le débit cardiaque: Le service en oxygène. Lyon Médical, 29 novembre 1936.
72. — Recherches sur les échanges respiratoires et le débit cardiaque. Le rapport du débit cardiaque avec la surface corporelle. Bull. Acad. Méd., 24 nov. 1936.
73. — Recherches sur les échanges respiratoires et le débit cardiaque. Etude sur les sclérodermies. Soc. Méd. Hôp. Paris, séance du 25 juin 1937.

74. CORDIER et FRANÇAIS. — Modifications de la fonction respiratoire du sang au cours de l'œdème expérimental. *Ann. Physiol.* 1939, T. XV.
75. CORDIER, MAGNE et MAYER. — Sur le sort de l'acide lactique introduit dans l'organisme et son influence sur le métabolisme gazeux. *Ann. Physiol.*, 7, 1931.
76. CORMAN (Wilhelm). — Die Kayernensaugdrainage und ihre Wirkung auf die Lungenfunktion. *Beiträge z. Kl. Tub.*, 95, 1940, p. 139.
77. COTTON (F. S.). — Studies in respiration; simple method for investigation of fractional samples of expired air. *Australian J. Exper. Biol. and M. Sc.*, dec. 1939.
87. Cournand (A.) and RICHARDS (D. W. Jr). — Pulmonary function in pulmonary tuberculosis under various forms of collapse therapy. *National Tuberc. Assoc. Transact.*, 35, 1939, pp. 87-104.
79. Cournand, RICHARDS and DARLING. — Graphic Tracings of respiration in study of pulmonary disease. *Am. Rev. Tub.*, nov. 1939.
80. CRAFOORD (C.). — Pulmonary ventilation and anesthesia in major chest surgery. *J. Thor. Surg.*, 9, fév. 40, 237-253.
81. DAUTREBANDE (L.). — Les échanges respiratoires. Paris, 1930.
82. DEBRÉ (P^r Robert). — Les troubles de la circulation gazeuse intrapulmonaire et leur importance clinique chez l'enfant. *Semaine Hôpitaux de Paris*, XIX^e an., n^o 6, juin 1943.
83. DEBRÉ (R.), GOIFFON et BLASKO. — La capacité vitale réflexe chez les tuberculeux pulmonaires. *C. R. Soc. Biol.*, 99, 1928, p. 713.
84. DECKER (P.). — Narcose au protoxyde d'azote et fonction respiratoire. *Acta Helvetica Medica*, 3, déc. 1936, pp. 823-829.
85. — La fonction respiratoire après thoracoplastie pour tuberculose pulmonaire. *Acta Helvetica Medica*, 1937, pp. 662-671.

86. DELMAS et CABANAC. — Considérations anatomiques sur la phrénicectomie et ses modes d'action. *Presse Médicale*, 42, 1934, 681.
87. DIRKEN (M. N. J.) u. KRAAN (J. K.). — Über die Funktionsprüfung der Lungen. *Klin. Woch.*, 16, 1^{er} mai 1937, 634-636.
88. — Über die Funktionsprüfung der Lungen. *Klin. Wochenschrift*, 17, 16 avril 1938, 561-563.
89. DREYER (G.) and BURREL (L. S. T.). — The vital capacity constants applied to the study of pulmonary tuberculosis. *Lancet*, 1920, p. 1.212.
90. DUMAREST et LELONG. — Recherches expérimentales sur la récupération de la capacité respiratoire chez les sujets traités par le P. A. *Rev. Tub.*, 1921, p. 99.
91. DUNNER (Lasar). — Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Phrenikusexalrese. *Ztschr. f. Tub.*, 45, 7, 1926, p. 608.
92. ENGHOFF (H.). — Der Barospirograph, ein portativer Apparat für Respirations - Zirkulations - und Gaswechseluntersuchungen. *Skand. Arch. f. Physiol.*, 81, 1939, 91-136.
93. FANO (C. DA). — Beiträge zur Frage der kompensatorischen Lungenhypertrophie. *Virch. Arch. CCVII*, n° 2, 1912.
94. FIESSINGER (Noël). — Constatations récentes concernant le mécanisme de la respiration. *J. Méd. Leysin*, XVI, 1936, pp. 39-44.
- 94 bis. FIESSINGER (P^r Noël), OLIVIER (H.-R.) et HERBAIN (M.). — *Diagnostics biologiques. (Exploration de la fonction Respiratoire, pp. 269-294). Paris, Masson, 1938.*
96. GAD (Ulf). — Fractionated analysis of the alveolar air in pulmonary tuberculosis. Examinations after inhalation of pure hydrogen at various degrees of the disease and during collapse treatment. *Acta tuberculosea scandinavica*. XVII, 1-2, 1943, pp. 88-115.
97. — Fractionated analysis of the alveolar air in pulmonary tuberculosis. Examinations after inhalation of

- atmospheric air at various degrees of the disease and during collapse treatment. *Acta tuberculosea scandinavica*. XVII, 1-2, 1943, p. 116.
98. CARVIN (A.), LUNDSGAARD (C.) and VAN SLYKE (D. D.). — Studies of lung volume. II Tuberculous men. *J. exper. Med.*, 27, 87, 1918.
99. GAUBATZ (E.). — Über Funktionsprüfungen vor und nach operativer Kollapstherapie. *Beiträge z. Kl. Tub.*, 88, 1936, pp. 730-735.
100. — Über Funktionsprüfungen vor und nach operativer Kollapstherapie; Funktionsprüfungen zur Pneumolyse. *Beiträge z. Kl. Tub.*, 91, 1938, pp. 201-221.
101. — Die versicherungsrechtliche Beurteilung der Steintaublungenerkrankung (Silikose). *Beiträge z. Kl. Tub.*, 95, 140, p. 286.
102. GELERA. — Il pneumogramma e la capacita vitale durante il pneumotorace artificiale et dopo frenicoexeresi. *Minerva Med. (Torino)*, 1930, 485.
103. GOHR (H.) u. PETZOLD (G.). — Über den Einfluss der arteriellen Sauerstoffuntersättigung auf den Milchsäuregehalt des Blutes bei Lungentuberkulösen. *Beiträge z. Kl. Tub.*, 96, 1941, pp. 573-583.
104. GOIFFON (R.), PARENT (R.) et WALTZ (J.). — Etudes de spirométrie clinique. L'épreuve de dyspnée provoquée en vase clos. *Annales de Médecine*, 35, 1934, 362 - 36, 1934, 57.
105. GRAHAM (E. A.). — Importance of the vital capacity in thoracic surgery. *J. A. M. A.*, 75, 1920, 992.
106. GRANDPIERRE (R.-M.-J.). — Les troubles de la ventilation pulmonaire aux grandes altitudes. *Rev. Serv. Santé mil.*, 111, 1939, 241-250.
107. HAGER. — Die Funktionsprüfung der Atemleistung bei künstlichen Pneumothorax. *Die Tuberkulose*, 10, 20 oct. 1930.
108. HALDANE (J. S.). — Respiration. *Yale Univ.*, 1922.

109. HALDANE and PRIESTLEY. — The regulation of the lung ventilation. *J. Physiol.*, 32, 1904-05, 225.
110. HARTER (John S.), OVERHOLT (Richard H.) and PERKIN (H. J.). — The lung volume after thoracoplasty. *J. Thor. Surg.* 7, 1937-38, p. 290.
111. HASSELBACH (K. A.). — Über die Totalkapazität der Lungen. *Dtsch Arch. f. Klin. Med.*, XCIII, 1908.
112. HAYEK (H. v.). — Über die Verengerung der Bronchi und Bronchioli durch ihre Muskulatur. *Wien. Klin. Wschr.*, 1, 1941, 114-116.
113. HEIN, KREMER, SCHMIDT. — Kollapstherapie der Lungentuberkulose. Leipzig - Thieme, 1938.
114. HEISE (Fred H.) and STEIDL (John H.). — Venous pressure in pulmonary tuberculosis. *J. Thor. Surg.*, 8, 1938-39, p. 539.
115. HERMANNSEN (J.). — Untersuchungen über die maximale Ventilationssgröße (Atemgrenzwert). — *Ztschr. f. d. ges. exp. Med.*, 90, 1933, p. 130.
116. — Die ergometrische Methode als Funktionsprüfung für Herz und Lunge. *Beiträge z. Kl. Tub.*, 92, 1938-39, p. 395.
117. — Die Einschränkung der Atemleistung mit zunehmender Alter. *Beiträge z. Kl. Tub.*, 96, 1941, pp. 449-454.
118. HESS (W. R.). — La coordination des mécanismes régulateurs du système respiratoire. *J. Physiol. et Path. Gén.*, 37, 1940, 1.233-1.238.
119. HEUER and ANDRUS. — The alveolar and blood gas changes following pneumectomy (travail expérimental). *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 33, 1922, p. 130.
120. HEYMER. — Epreuve fonctionnelle respiratoire pour la collapsothérapie. *Munch. Med. Woch.*, 1^{er} sep. 1933.
121. HILTON (R.). — La teneur en oxygène du sang artériel dans la tuberculose pulmonaire et au cours du pneumothorax artificiel. *Ann. Méd.*, 17, 1925, 322.
122. HOUSSAY (B.-A.) et BERGONSKY (J.). — Cyanose par hypoventilation alvéolaire. *P. M.*, 23 nov. 1932, p. 1.759.

123. HOWELL (William H.). — A text-book of physiology. Philadelphia, 1928.
124. HUDSON (William A.) et JARRE (Hans A.). — Etude fonctionnelle de l'arbre trachéo-bronchique. Soc. Méd. Hôp., Paris, 1929, p. 1.236.
125. HURTADO (M.) and BOLLER (C.). — Studies of total pulmonary capacity and its subdivisions; normal, absolute and relative values. J. clin. Investigation, 21, 1933, 793.
126. HURTADO (A.) and FRAY (W. W.). — Studies of total pulmonary capacity and its subdivisions; correlations with physical and radiological measurements. J. of Clin. Investig., 12, 1933, pp. 807-823.
127. HURTADO (A.), FRAY (W. W.), KALTREIDER (N. L.) and BROOKS (W. D. W.). — Studies of total pulmonary capacity and its subdivisions. V. Normal values in female subjects. J. Clin. Investigation, 13, 1934, 169.
128. HUTCHINSON (J.). — On the capacity of the lungs, and on the respiratory functions, with a view of establishing a precise and easy method of detecting disease by the spirometer. Med. Clin. Trans., 29, 1846, 139.
129. IRLE (E.). — Die klinische und funktionelle Beurteilung der Arbeitsfähigkeit Lungentuberkulöser. Beiträge z. Kl. Tub., 96, 1941, pp. 324-333.
130. JEQUIER (E.) et MENGIS (O.). — La fonction respiratoire dans un cas de poumon polykystique compliqué de pneumothorax. Schweiz. Med. Woch., 68, 25 juin 1938, p. 748-751.
131. KALTREIDER (Nolan L.), FRAY (Walter W.) and PHILIPS (Edgar W.). — The effect of thoracoplasty on the pathologic physiology of respiration. The J. of Thor. Surg., 7, 1937-38, p. 262.
132. KALTREIDER (N. L.) and MC CANN (Win. S.). — Respiratory response during exercise in pulmonary fibrosis and emphysema. J. Clin. Investigation, 16, 1937, 23.
133. KAWANISHI (T.). — Der künstliche Pneumothorax und der

- Blutfebund. Mitt. a. d. Med. Akad. zu Kioto, 6, 1932, p. 379.
134. KLEIN (O.) u. NONNENBRUCH (W.). — Über Funktionsprüfung der Lunge durch Histamin. Ztschr. f. Klin. Med., 125, 1933, pp. 29-41.
135. KNIPPING (H. W.). — Beitrag zur gasanalitischen Technik in der Medizin. Z. f. d. ges. exp. Med., 53, 1926-27, p. 1.
136. — Atmung, Kreislauf und neuromuskulärer Apparat bei der Lungentuberkulose, zugleich ein Beitrag zur Frage der Arbeitsfähigkeit im Verlaufe chronischer Infektionskrankheiten. Beiträge z. Kl. Tub., 88, 1936, pp. 736-756.
137. — Zur Analyse der venösen Alveolarluft. Beiträge z. Kl. Tub., 89, 1937, pp. 95-108.
138. — Über die respiratorische Insuffizienz. Beiträge z. Kl. Tub., 89, 1937, 469-479.
139. — Über einige Beziehungen der Lungen - Herz - und Kreislauffunktion zum Gesamtstoffwechsel vom Standpunkt der Klinik. Klin. Wochenschr., 17, 8 jan. 1938, 41-43.
140. — Beitrag zur klinischen Funktionsprüfung von Atmung und Kreislauf. Beiträge z. Klin. Tub., 92, 1938-39, p. 144.
141. — Über das sog. arterielle Sättigungsdefizit und die Auswertung der spirographischen Lungenfunktionsprüfung bei Herz - und Lungenkranken. Beiträge z. Kl. Tub., v. 97, 1941-1942, p. 176.
142. — Über das sogenannte arterielle Sättigungsdefizit und die Bedeutung der arterielle Untersättigung der Lungenkranken für den intermediären Chemismus. Beiträge z. Kl. Tub., 98, 1942, pp. 102-112.
143. KOCH (A.) u. HEYMANN (H.). — Über die Leistungsfähigkeit des Menschen bei zunehmenden Sauerstoffmangel. Arbeitsphysiologie, 10, 1939, pp. 353-366.
144. KOCHS. — Studien über die Vitalkapazität bei künstlichem Pneumothorax, bei Phrenikus-exairese und einseitigem

- Brustheftplasterverband. Beitr. Klin. Tbk., 73, 734, 1930.
145. LAMBERT (Adrian Van S.), BERRY, COUNNAND and RICHARDS. — Pulmonary and circulatory function before and after thoracoplasty. J. Thor. Surg., 7, 1937-38, p. 302.
146. LANDEN (Herbert C.). — Die Praxis der Lungenfunktionsprüfung. Beiträge z. Kl. Tub., 95, 1940, p. 681.
147. — Der pulmonale Faktor im Alters und Aufbrauchsproblem. Beiträge z. Kl. Tub., 99, 1943, p. 264.
148. LANDEN (Herbert C.) u. ALLERÖDER (Hans). — Untersuchungen über den Gasaustausch und die Lungenvolumina bei Gesunden und Kranken unter Belastung mit dosierter und gemessener Arbeit. Beiträge z. Kl. Tub., 96, 1941, p. 108.
149. LANIEZ (G.). — Critique de l'indice respiratoire de Strohl. Rev. Tub., avril 1933.
150. LE BLANC (E.). — Respiratorischer Gasaustausch und Lungendurchblutung unter normalen und krankhaften Zuständen der Atmungsorgane. Untersuchungen am arteriellen und venösen Blut von Mensch und Tier. Beitr. z. Kl. Tub., 50, 1922, 21.
151. VAN LEEUWEN (H. C.). — Spirometric and electrocardiographic examination of patients with pulmonary tuberculosis as aid in choice of therapeutic methods. Geneesk. tijdschr. v. Nederl. Indie, déc. 1939.
152. LEITNER. — Zur Bewertung der Spirometrie bei der doppelseitigen Pneumothorax Behandlung der Lungentuberkulose. Zentr. für Tbkforschung, 63, 184.
153. LIAN, BARAIGE, DANHIER et DESCLAUX. — Le coefficient de ventilation pulmonaire d'effort (épreuve fonctionnelle d'aptitude à l'effort). Presse Médicale, 1940, 11, 993-999.
154. LIGNAC. — Contribution à l'étude des phénomènes respiratoires en circuit fermé. Thèse. Paris, 1939.

155. LILIENTHAL (H.). — Vital Capacity following lobectomy. *Arch. Surg.* 1926, 12, 286.
156. LINDSKOG (G. E.). — Changes in pulmonary volume following lobectomy for bronchiectasis. *J. Clin. Investig.*, 18, 1939, p. 251-255.
157. LINDSKOG (G. E.) and FRIEDMAN (I.). — The effect of thoracoplasty and phrenic paralysis on total volume of the lung and its component parts. *Am. Rev. Tub.*, 34, 1936, 505.
158. LOESCHKE (Hans), Kurt LOOSE und Wolf SCHOEDEL. — Pression sanguine et régulation de la respiration. *Pflügers Arch.*, 245, 1941, pp. 220-223.
159. LONGACRE, CARTEE and QUILL. — An experimental study of some of the physiologic changes following total pneumonectomy. *J. Thor. Surg.*, 6, 1937, p. 237.
160. LUCCHI. — Capacita vitale e pneumotorace terapeutico. *Riv. Pat. e Clin. Tbc.*, vol. II, 1928, n° 12.
161. Mc INTOSH (C. A.). — Respiratory physiology in thoracic surgery. *Ann. Surg.*, 102, 1935, 961.
162. Mc MICHAEL (J.). — Rapid method of determining lung capacity. *Clinical Science, incorporating Heart*, Londres, déc. 1939.
163. Mc MICHAEL and Mc GIBBON. — Postural changes in lung volume. *Clinical Science*, Londres, déc. 1939.
164. MALAMOS (B.). — Beitrag zur Lungenfunktionsprüfung in der Klinik. *Beiträge z. Kl. Tub.*, 92, 1938-39, p. 225.
165. MARTINY (Marcel). — La pression veineuse périphérique dans les différentes formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire. Son intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique. Thèse Paris, 1925.
166. MARZAHN (H.), GILBEAU (W.) und ZAEPER (G.). — Klinische Untersuchungen über die Funktion von Atmung und Kreislauf bei Gesunden und Kranken. — I. Methoden-Grenzen der Arbeitsbelastung bei Herz und Lungenkranken. *Ztschr. f. klin. Med.*, 129, 1936, pp. 254-268.

167. — Klinische Untersuchungen über die Funktion von Atmung und Kreislauf bei Gesunden und Kranken. — II. Ergebnisse bei der Prüfung gesunder und kranker Lungen. Ztschr. f. Klin. Med., 129, 1936, pp. 434-454.
168. MATHIEU (Lt-Col. P.). — Rôle du médecin sportif dans l'orientation d'un athlète. Bulletin Médical, 57^e A., n° 2, 15 juin 1943, p. 183.
169. MATHIEU (P.), PROTITCH et SCHAEFFER. — De la ventilation pulmonaire apparente. C. R. Soc. Biol., T. XCIV, n° 1.
170. MATSUZAWA. — Déficit d'oxygène dans la tuberculose pulmonaire. — II. Analyse des résultats obtenus par la méthode spirométrique. Quart. Bull. Sea View. Hospital, 6, 1941, 409-425.
171. MEAKINS (J. C.) and DAVIES (H. W.). — Respiratory function in disease. Oliver and Boyd, London, 1925.
172. MICHAUD (L.). — La fonction pulmonaire et son insuffisance. J. Méd. Leysin, XVI, 1936, pp. 53-65.
173. — Remarques sur l'examen de la fonction respiratoire et sa valeur pour l'indication du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Rev. Méd. Suisse romande, 58, 25 sept. 1938, pp. 670-676.
174. MONALDI. — Fisiopatologia dell' apparato respiratorio nella tubercolosi polmonare. Rome, 1937.
175. MONGE (Carlos). — Les érythémies de l'altitude. Paris, Masson et Cie, 1929.
176. MULLER (Peter). — Die Praktische Anwendung der Atemfunktionsprüfung mittels Histamin. Dtsch. Tbk., 1938, 267.
177. MUNDT, SCHOEDEL, SCHWARZ. — Über die Gleichmässigkeit der Lungenbelüftung. Pflügers Arch., 244, 1940, 99-106.
178. MYERS (J. A.). — The signifiacnce of the vital capacity test in pulmonary tuberculosis, bronchial asthma, pneumonia, etc... Arch. Int. Med., XXX, 1922, p. 648.
179. MYERS and BAILEY. — The value of the vital capacity test in artificial pneumothorax. Am. Rev. Tub., 10, 1925, p. 597.

180. NÄEGELI (T.). — Behelfsmässig zusammengestellter Überdrucknarkoseapparat. Schweiz. Med. Woch., 19, 23 déc. 1939, 1.310-1.311.
181. NÄEGELI (T.) u. HEYMER (A.). — Temporäre Phrenicus-Ausschaltung durch Novocaininjektion mit gleichzeitiger Atemfunktionsprüfung. Klin. Woch., 12, 7 oct. 1933, 1.565-1.566.
182. NURY (Danielle). — Contribution à l'étude du débit cardiaque et des échanges respiratoires. Thèse Pharmacie, Lyon, 1936.
183. OLIVIER (H.-R.). — Etudes sur la fonction respiratoire au cours de la tuberculose pulmonaire. Thèse Paris, 1928.
184. OLMER et RAYBAUD. — Tracés respiratoires thoraciques et intrapleuraux au cours du Pneumothorax thérapeutique. Rev. Tub., 1925, p. 111.
175. OLMES DE CARRASCO (H.) u. VORWERK (W.). — Beitrag zur Lungen - und Herzfunktionsprüfung. Arch. für experim. Path. u. Pharmakologie, 184, 1937, pp. 156-159.
186. OSTROWSKI (T.) and BROSS (W.). — One stage lobectomy in therapy of dilatation of bronchi. Polska gazeta lekarska (Lwow), XVI, 7 fév. 1937, p. 97 - 14 fév. 1937, p. 122.
187. PEABODY (F. W.) and WENTWORTH. — The vital capacity of the lungs in relation to dyspnea. Arch. of int. Med., XX, 1917, p. 443.
188. VON PEIN (H.). — Kreislauf und Atmung bei Lungentuberkulose. — VI. Arbeitsversuche bei Kranken mit Lungentuberkulose. Ztschr. f. klin. Med., 126, 1933-34, p. 341-360.
189. PETZOLD (G.). — Ergebnisse der Lungenfunktionsprüfung auf dem Gebiete der Kollapstherapie. Beiträge z. Kl. Tub., 91, 1938, pp. 548-558.
190. — — — — — Über das arterielle Sauerstoffdefizit, seine Entstehung, seine Auswirkungen und die Möglichkeit seiner Auffüllung. Beiträge z. Kl. Tub., 92, 1938-39, p. 183.

191. — Über die Dosierung des künstlichen ein und doppel-seitigen Pneumothorax. Beiträge b. Kl. Tub., 92, 1938-39, p. 635.
192. — Ergebnisse von funktionellen Untersuchungen an 50 thorakoplastischen Operationen. Beiträge z. Kl. Tbk., 95, 1940, p. 389.
193. — Die funktionelle Beurteilung der Phrenicusoperation. Beiträge z. Kl. Tb., vol. 97, 1941-1942, p. 161.
194. — Die Histaminwirkung auf die Lungenfunktion. Beiträge z. Kl. Tub., 98, 1942, pp. 179-188.
195. — Die Bedeutung der Lungenfunktionsprüfung für die Klinik der Lungentuberkulose (Kritische Auswertung von 1.000 Funktionsprotokollen). Beiträge z. Kl. Tub., 98, 142, pp. 552-591.
196. PETZOLD (G.) u. GÖHR (H.). — Die klinische Bedeutung der arteriellen Sauerstoffsättigung. Beiträge z. Kl. Tub., 95, 1940, p. 135.
197. PETZOLD (G.) u. OLMES DE CARRASCO. — Unters. über das Atemminutenvol., die O₂ Aufnahme und das Herzminutenvol. Lungentuberkulöser unter Arbeit. Beiträge z. Kl. Tub., v. 97, 1941-42, p. 89.
198. PIERY et BOISSEAU. — La fonction respiratoire au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Ann. de Méd., 14, 1923, 284.
199. PILTZ (G. F.), DE CECIO, CHAPMAN et POTTER. — Réserves respiratoires avant et après thoracoplastie. 11 juin 1940.
200. POMPLUN (F.). — Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Blutgase beim Tuberkulösen. Ztschr. f. Tuberk., 50, 1928, 387.
201. PROTITCH (Tihomir). — La capacité pulmonaire apparente (capacité vitale d'Hutchinson). Sa valeur comme critère fonctionnel. Thèse Nancy, 1925.
202. RAIMONDI (A. A.) et SCARTASCINI. — Las modificaciones de la capacidad vital y de sus distintos componentes en el neumothorax art. Arch. de Tisiol., oct.-déc. 1937.

203. REICHMANN (V.). — Die schwere Staublungenerkrankung und ihre Begutachtung. *Die Medizinische Welt*, 11, 30 oct. 1937, pp. 1.518-1.522.
204. RIST (E.). — Quelques corrélations fonctionnelles entre le poumon et le cœur. *Annales de Médecine*, XVII, 1925, pp. 285-306.
205. — De l'influence, sur le cœur, des perturbations mécaniques du fonctionnement pulmonaire. *Rev. Méd. Suisse romande*, 1937, pp. 279-293.
206. — Les variations respiratoires de la systole cardiaque et de la pression artérielle. *Arch. des Maladies du Cœur*, XXXI, 1938, pp. 477-489.
207. — Les symptômes de la tuberculose pulmonaire. Paris, Masson, 1943.
208. RIST (E.) et COCLAUD (E.). — Un cas de pneumothorax thérapeutique bilatéral. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, L, 1927, p. 920.
209. — Pneumothorax bilatéral thérapeutique avec collapsus extrême des deux poumons. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, LII, 1928, p. 910.
210. RIST (E.), COCLAUD et CHABAUD. — Le pneumothorax bilatéral simultané. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, XLIX, 1925, p. 1.583.
211. RIST (E.) et WALSER (J.). — La distension cardiaque inspiratoire et le pouls prétendu paradoxal. *Annales de Médecine*, XVII, 1925, pp. 307-327.
212. ROELSEN (E.). — Fractional analysis of the alveolar air. *Acta med. Scand.*, 95, 1938, p. 452.
213. ROELSEN (E.) and BAY (N.). — Investigations of the lung function in silicotics. *Acta med. Scand.*, 103, 1940, p. 56.
214. ROHLAND (R.). — Zur Bestimmung der Residualluft mit der Ztstickstoffmethode. *Ztschr. f. die ges. exper. Medizin*, 106, 1939, 500-509.
215. ROSSIER (P. H.) et MEAN (H.). — L'influence de la fièvre sur les échanges respiratoires et les gaz du sang. *Helv. med. Acta*, 3, 1936, pp. 666-670.

216. ROSSIER (P. H.) et MERCIER (P.). — Le ralentissement circulatoire dans les pneumonies.
217. ROTHKOPF (H.). — Über die Funktionsverhältnisse von Lungen und Kreislaufl bei kavernöser Lungentuberkulose. Beiträge z. Kl. Tub., 93, 1939, 11-29.
218. ROUSSELOT (Henri). — Les séquelles pulmonaires chez les intoxiqués par gaz de combat. Thèse Paris, 1920.
219. RUTTGERS (I.). — Untersuchungen über die Arbeitsökonomie bei Lungentuberkulösen. Beitr. z. Kl. Tub., 78, 1931, 197.
220. SAMZELIUS-LEJDSTRÖM (Ingrid). — Researches with the bilateral troncopneumograph on the movements of the respiratory mechanism during breathing. Acta oto-laryngologica. Suppl. 35, 1939.
221. SCHELLONG. Regulationsprüfung des Kreislaufes. Leipzig, 1938.
222. SCHILL. — Über den Zusammenhang von Vitalkapazität, Pneumothoraxdruck und Lungenkollaps. Beitr. Klin. Tbk., 65, 492.
223. SCHNEIDER (Edward C.) and CRAMPTON (C. B.). — A comparison of some respiratory and circulatory reactions of athletes and non athletes. The American J. of Physiology, 129, 1940, pp. 165-170.
224. SCHULTE-TIGGES (H.). — Neuere Ergebnisse der Atemfunktionsforschung. Zentralbl. f. die ges. Tbkforschung, 54, 2 sept. 1941, pp. 1-28, - 30 sept. 1941, pp. 97-137.
225. SENDROY (J.), HILLER and VAN SLYKE. — Determination of lung volume by respiration of oxygen without forced breathing. J. exp. med., 55, 1923, pp. 361-375.
226. SHOJI (R.). — On adaptation of man to respiration of abnormal air. Isikawa Memorial Volume, Institut de Physiologie, Kyoto.
227. SICARD (Renée). — Moyens d'exploration fonctionnelle de la respiration chez l'enfant. Thèse Paris, 1922.
228. SIEPER. — Die Vitalkapazität bei der Lungenphtisie, besonders bei der Lungenkollapstherapie. Beitr. z. Klin. Tbk., 65, 725.

229. SONNE (C.). — Modern views of the mechanism of the lung function. *Acta med. Scand.*, 90, 1936, p. 315.
230. SOSSI (O.). — La capacita vitale nei frenicotomizzati in posizione eretta ed in posizione declive. *Riv. di pat. e clin. d. tuberc.*, 13, 1939, pp. 305-311.
231. SPEHL (E.). — La spirométrie et ses applications cliniques, etc. *Ann. de Méd. Phys.*, Anvers, XVI, 1922, p. 10.
232. STROHL (André). — Etude comparative des divers procédés d'exploration de la capacité respiratoire. *J. Physiol. et Path. gén.*, XVIII, 1919, pp. 259-275.
233. SUNDER-PLASSMANN (P.). — Über nervöse Receptorenfelder in der Wand der intrapulmonalen Bronchien des Menschen und ihre klinische Bedeutung, insbesondere ihre Shocwirkung bei Lungenoperationen. *Deutsche Ztschr. f. Chir.*, 240, 1933, pp. 249-268.
243. TROCMÉ (Charles). — Pneumothorax et respiration - Essai sur les modifications apportées par un pneumothorax aux conditions de la respiration pulmonaire. Thèse Paris, 1934.
235. UDDSTRÖMER (Martin). — A critical survey of some current physiological and clinical aspects of the respiratory mechanism with a description of a new method of diagnosis. *Acta oto-lar.*, suppl. XLII, 1940, 133-694.
236. VORWERK (W.). — Die Bedeutung des arteriellen Sauerstoffdefizits bei Lungentuberkulösen für die Dosierung des therapeutischen Kollapses. *Beiträge z. Klin. Tub.*, 90, 1937, pp. 87-114.
237. — Praktische Ergebnisse der Lungenfunktionsprüfung bei der Behandlung der Lungentuberkulose. 84, 17 déc. 1937, pp. 2.011-2.013.
238. — Die Lungen und Kreislauffunktion bei Belastung als Mass zur Beurteilung der Arbeitsfähigkeit Lungenkranker. *Beiträge z. Kl. Tub.*, 92, 1938-39, p. 116.
239. VON DER WETH (Gerhard). — Kreislauf und Atmung bei Lungentuberkulose. - II. - Die Form der Herzstromkurve

- bei Kranken mit Lungentuberkulose. Ztschr. f. Klin. Med., 126, 1933-34, pp. 296-317.
240. WHITEHEAD (Walter K.) and MILLER JR. (A. T.). — Evaluation of respiratory function. Am. Rev. Tub., 341, jan. 1940, 111.
241. YOSHIMURA (E.). — Über die Funktionsprüfung der Lungen durch die Gasanalyse des arteriellen Blutes bei Lungentuberkulose. Kekkaku (Ass. jap. contre la tuberculose), Tokio, 24 août 1939.
242. ZAEPER (G.). — Über einige Wechselbeziehungen von Atmung und Kreislauf bei Lungen und Kreislaferkrankungen. Dtsch. Arch. f. Klin. Med., 180, 1937, pp. 357-371.
243. — — Über Funktion und Funktionsprüfung der Lungen. Klin. Wochenschrift, 16, 30 oct. 1937, 1.523-1.526.
244. — — Zur Methodik der funktionellen Analyse von Atmung und Kreislauf. Beiträge z. Kl. Tub., 90, 1937, pp. 115-153.
245. ZAEPER (Günther) u. WOLF (Wilhelm). — Über die Erkennung und quantitative Beurteilung pulmonaler Funktionsstörungen. Beiträge z. Kl. Tub., 92, 1938-39, pp. 487-505.
246. ZORN (O.) und MUSCHALLIK (H. W.). — Die Veränderungen der Lungen - und Herzfunktion bei traumatischer linksseitiger Zwerchfellhernie. Beiträge z. Kl. Tub., 96, 1941, p. 44.

II. — EXPLORATION FONCTIONNELLE POUMONS SÉPARÉS

247. ANTHONY und HANSEN. — Die Bewegungen der Thoraxwand bei einseitigen Lungen- und Pleuraerkrankungen. Beiträge Klin. Tub., 72, 1929, p. 221.
248. BERNARD (Cl.). — Leçons sur les anesthésiques et l'asphyxie. Paris, 1875, p. 370.
249. BEZANÇON (Fernand), BRAUN (Paul), CACHIN (M.), SOULAS et GUILLAUMIN. — Intérêt de la voie nasale pour la divi-

- sion des airs et l'examen histo-bactériologique des sécrétions bronchiques séparées. Bull. Ac. Méd. Séance du 1^{er} juin 1937. Tome CXVII, n° 21, p. 605.
250. — L'examen fonctionnel des poumons séparés par le cathétérisme des bronches. Presse Médicale, n° 35, 29 avril 1936.
251. BJÖRKMAN (Stig). — Om bronchospirimetrie. Förhandligar vid Nordiska Tuberkulosläkarföreningens attonde. Stockholm, 1933.
252. — Bronchospirimetrie. Eine klinische Methode, die Funktion der menschlichen Lungen getrennt und gleichzeitig zu untersuchen. Stockholm, 1934. A. B. Fahlerantz, éditeur.
253. — Bronchospirimetrie. Eine Klinische Methode, die Funktion der menschlichen Lungen getrennt und gleichzeitig zu untersuchen. Acta Med. Scand. Suppl. 56, 1934.
254. — Bronchospirimetrie. Svenska Läkartidningen, 44, 1934.
255. — Bronchospirimetriska studier vid pneumothorax. Nordisk Medicinsk Tidskrift, 1935.
256. BOHR (Chr.) und MAAR (V.). — Über den Einfluss der Ozoneinatmung auf die Funktion der Lunge. Skand. Arch. f. Physiol., 16, 1904, p. 41.
257. BRIGHTON (George R.) and BARACH (Alvan L.). — Bronchospirimetrie. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, St. Louis. T. 47, déc. 1938.
258. CHURCHILL (E. D.) and AGASSIZ (A.). — A method for separating the air breathed by the right and left lungs, together with the effect of pulmonary circulatory changes on this divided breathing. Am. J. Physiol., 76, 1926, p. 6.
259. COURMONT (J.). — Sur la pneumectomie expérimentale avec survie prolongée. C. R. Soc. Biol., 23 nov. 1912.
260. DUNNER (L.). — Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Phrenicusexairese. Z. Tbk., 45, 1926, p. 603.

261. FRENCKNER (P.). — Bronchial and Tracheal Catheterization and its clinical applicability. *Acta Oto-Lar. Sc. Suppl.* XX, 1934.
262. — La bronchospirométrie et ses applications cliniques. *Rev. Tub.*, janvier 1937, 5^e série, 3, pp. 34-37.
263. FRENCKNER (P.) and BJÖRKMAN (S.). — Bronchospirometry and its clinical application, with short account of bronchial catheterization. *Journ. of Laryngology and Otology*, 52, avril 1937, pp. 233-248.
265. FRENCKNER, BJÖRKMAN and CRAFOORD. — Bronchial and Tracheal catheterization and its clinical applicability. *Acta oto-laryng.*, 1934. *Suppl.* XX.
266. GEBAUER (Paul W.). — A catheter for bronchospirometry. *J. Thor. Surg.*, 8, 1938-39, p. 674.
267. HEAD. — On the regulation of respiration. *J. Physiol.*, 10, 1889, pp. 1 et 279.
268. HERMANN (Henri-Xavier). — La respiration unilatérale. Sa régulation (étude expérimentale). Thèse Nancy, 29 juin 1921.
269. HERMANN (H.) et MERKLEN (L.). — Des effets physiologiques de la réduction du champ de l'hématose chez les chéloniens par ligature d'une bronche. *Bull. Soc. Sciences*, Nancy, 1925.
270. HESS (R.). — Über die Durchblutung nicht atmender Lungengebiete. *Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 106, 1912, p. 478.
271. JACOBÆUS (H. C.). — De la bronchospirométrie. *Comm. au VIII^e Congrès national de la Tuberculose de Marseille*, 1935. T. II, pp. 509-531. Masson.
272. — Ergebnisse der Bronchospirometrie. *Schweiz. Med. Woch.*, n° 36, 1936, pp. 865-874.
273. — Bronchospirometry. A review of present experiences and some further investigations. *The J. of Thor. Surg.*, 7, 1937-38, p. 235.
274. JACOBÆUS (H. C.), FRENCKNER (P.) and BJÖRKMAN (S.). — Some attempts at determining the volume and func-

- tion of each lung separately. *Act. Med. Scand.*, 79, 1932, pp. 174-215.
275. JUZBASIC (Dim. M.). — Die « Kleine Lunge », eine neue Möglichkeit für die Erforschung der Lungenfunktion. *Beiträge z. Kl. Tub.*, 96, 1941, p. 265.
276. KINDBERG (M.-L.), LAPINÉ et ADIDA. — Le prélèvement direct intra-bronchique du bacille de Koch et la division des crachats. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 26 février 1937.
277. KUMA (S.). — Experimentelle Untersuchungen über die operative Lungenkollapstherapie. *Mitt. aus d. Med. Fakult. d. Kais. Kyushu Univ.*, 10, 1925, pp. 117-145.
278. LANIEZ (Gabriel). — Une nouvelle méthode d'exploration de la fonction pulmonaire. L'ampliométrie-costale uni et bilatérale. *Jal. Physio. et Path. Gén.*, 27, 1929, p. 303.
279. LOEWY (A.) und v. SCHRÖTTER (H.). — Untersuchungen über die Blutzirkulation beim Menschen. *Ztschr. f. exper. Path. u. Ther.*, 1, 1905, p. 197.
280. LONGACRE (J. J.) and Ralph JOHANSMANN. — An experimental study of the fate of the remaining lung following total pneumonectomy. *J. Thor. Surg.*, 10, 1940, 131-149.
281. MAAR (V.). — Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Nervus Vagus und des Nervus Sympathicus auf den Gaswechsel der Lungen. *Skand. Arch. f. Physiol.*, 13, 1902, p. 269.
282. — Weitere Untersuchungen über den Einfluss der die Lungen passierenden Blutmenge auf der respiratorischen Stoffwechsel derselben. *Skand. Arch. f. Physiol.*, 16, 1904, p. 358.
283. MATHIEU (P.) et HERMANN (H.). — Part respective des deux poumons dans la ventilation pulmonaire chez le chien. *C. R. séances Ac. Sci.*, 178, 1924, p. 1.630.
284. — Recherches sur la fonction pulmonaire par l'emploi d'un diviseur d'air trachéal. *J. de Physiol. et de Path. Gén.*, 23, 1925, p. 39.
285. MOLLARD et KIPFER. — La bronchspirométrie. *Encyclopédie*

- Médico-Chirurgicale. Vol. Poumon - Plèvre - Médiastin, 6.000, H. p. 3.
286. MOORE (R. L.). — The volume of the Blood Flow per minute through the Lungs following collapse of one lung by occlusion of its bronchus. Arch. Surg., 22, 1931, p. 229.
287. MOORE (R. L.) and COCHRAN (H. W.). — The effects of closed Pneumothorax; partial occlusion of one primary bronchus, phrenicectomy and the respiration of nitrogen by one lung on pulmonary expansion and the minute volume of blood flowing through the Lungs. J. Thor. Surg., 1932-33, p. 468.
288. OLMER (D.) et RAYBAUD (Antoine). — Tracés respiratoires thoraciques et intrapleuraux au cours du pneumothorax thérapeutique. Revue Tub., 1925, p. 111.
289. v. ROHDEN (F.). — Zur Blutzirkulation in der Lunge bei geschlossenem und offenem Thorax und deren Beeinflussung durch Über- und Unterdruck. Inauguraldiss. Leipzig, 1913.
290. TORNING (Kj.). — Experimentel Pneumothorax. Köpenhamn, 1933.
291. WERIGO (B.). — Zur Frage über die Wirkung des Sauerstoffs auf die Kohlensäureausscheidung in den Lungen. Pflügers Arch. f. Physiol., 51, 1892, p. 321.
292. WOLFFBERG (S.). — Über die Spannung der Blutgase in den Lungencapillaren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., 4, 1871, p. 465.

Doivent prochainement paraître :

ARNAUD (J.), TULOU (P.) et MÉRIGOT (R.) :

L'exploration fonctionnelle des poumons séparés. (Presse Médicale.)

MÉRIGOT (R.) :

Même sujet. (Thèse de Lyon).

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	13
<i>I^{re} Partie. — RAPPEL DE PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE</i>	17
La ventilation	18
Le passage entre l'air alvéolaire et le sang	22
Le transport des gaz de la respiration par le sang et la circulation	22
La respiration au niveau des tissus	25
La respiration à l'effort	25
Les commandes	27
<i>II^e Partie. — L'EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE</i>	
GLOBALE	29
<i>Les fonctions mécaniques</i>	30
Les manifestations extérieures de la ventilation	30
Les facteurs endothoraciques de la ventilation	35
Mesure des capacités	35
Mesures de ventilation faisant intervenir les notions de temps et d'effort	44
<i>Les échanges respiratoires et leurs valeurs normales</i>	49
Etude du ravitaillement en oxygène	49
Analyse de l'air inspiré	49
Analyse de l'air expiré	50
Analyse de l'air alvéolaire	51
Etude de la régularité de ventilation	53
Analyse des gaz du sang	54
Manières de modifier la consommation d'oxygène ..	55
Utilisation des résultats	58
Etude de l'élimination de l'anhydride carbonique	62
Etude des fonctions de nutrition	63
Etude de la circulation	64
Le maximum d'apnée volontaire	67
<i>Les méthodes d'exploration fonctionnelle globale</i>	68
Méthodes étudiant uniquement les fonctions mécaniques	68

Méthodes étudiant uniquement les échanges respiratoires	69
Méthodes étudiant tous les éléments de la fonction respiratoire	71
<i>Résultats de l'exploration fonctionnelle globale</i>	76
L'insuffisance respiratoire	76
Pathogénie de l'insuffisance respiratoire	82
Influence sur la respiration de certains facteurs physiologiques	88
Influence sur la respiration des divers états pathologiques	92
Influence de la collapsothérapie médicale ou chirurgicale sur la fonction respiratoire	111
Le calcul des limites de la fonction respiratoire normale. La mesure des réserves respiratoires	127
Conclusions sur l'exploration globale	132
 <i>III^e Partie. — L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DES POUMONS SÉPARÉS</i>	
Intérêt théorique	134
La séparation des airs chez l'animal	136
L'exploration fonctionnelle des poumons séparés chez l'homme	139
Méthodes de pneumographie comparée	139
La Bronchspirométrie de l'école suédoise	141
Autres méthodes d'exploration des poumons séparés	152
Critique des méthodes de séparation des airs	154
 <i>IV^e Partie — LA MÉTHODE DE J. ARNAUD POUR L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DES POUMONS SÉPARÉS</i>	
L'appareillage	160
Technique	166
Lecture des résultats	172
Résultats	174
Observations	182
CONCLUSIONS	199
BIBLIOGRAPHIE	201

